

Das Obduktionsgut
des Institutes für Rechtsmedizin
der Universität München 1982

Falldarstellungen anaphylaktischer
Schockreaktionen nach Insektenstichen,
Röntgenkontrastmittel- und Antibiotika-
Applikationen sowie Kasuistiken
von iatrogenen Todesfällen während
der intra- und postoperativen
Behandlungsphase und bei Dialysetherapie
von 1972 - 1985

Gerhard Glück

*Diss
München
1986*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. W. Spann

Das Obduktionsgut des Institutes für
Rechtsmedizin der Universität München 1982

Falldarstellungen anaphylaktischer Schockreaktionen nach
Insektenstichen, Röntgenkontrastmittel- und Antibiotika-
Applikationen sowie Kasuistiken von iatrogenen Todesfällen
während der intra- und postoperativen Behandlungsphase
und bei Dialysetherapie von 1972 - 1985.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gerhard Glück

aus

München

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. E. Liebhardt

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. W. Spann

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Mai 1986

Für die Arbeitsmöglichkeit am Institut danke ich besonders Herrn Prof. Dr. med. W. Spann.

Für die Überlassung des Dissertationsthemas und die große Hilfsbereitschaft und freundliche Betreuung möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. Fischer meinen herzlichsten Dank ausdrücken.

Des weiteren danke ich besonders Herrn Prof. Dr. med. Bratzke und Herrn Prof. Dr. med. Eisenmenger für ihre Unterstützung.

(Außerdem möchte ich Frau Binder für die Mithilfe bei den Schreibarbeiten danken).

1. Einleitung

Dem Arzt kommt ein ganz besonderer Status in der Gesellschaft zu. Von ihm wird Hilfe erwartet in lebensbedrohlichen Situationen. Das Vertrauen auf Hilfe nötigt ihm das Vermögen zu helfen ab. Was vom Priester auf metaphysischer Ebene erwartet wird, wird vom Arzt im "physischen" Bereich gefordert. Beide Ebenen - das zeigen nicht nur Psychosomatik und Psychotherapie immer wieder - kommen sich oftmals bis zur Überschneidung nahe. In frühen Zeiten war der "Medizinmann" in einer Person Arzt, Priester und Richter.

Das Recht des Individuums auf Gesundheit und Selbstbestimmung drängt sich immer mehr in den Vordergrund der Arzt-Patienten-Beziehung. Somit steht der Arzt in enger Beziehung zum Recht und zu dem, was "Rechters" ist. Gebote und Verbote reglementieren sein Wirken mehr denn je. Er muß sich Bewertungen gefallen lassen und sich in manchen Fällen einer vorgeschriebenen Philosophie beugen, auch wenn die eigene Lebensanschauung anderem Handeln den Vorzug geben würde (1).

Die Tätigkeit des Arztes wird seit einigen Jahren - kaum vergleichbar mit der Berufsgruppe der Juristen - unter den Ansprüchen eines erhöhten Rechtsbewußtseins gesehen. Gerade das Arzthaftungsrecht beschäftigt in letzter Zeit zunehmend die forensische Praxis. Es finden sich hierfür zahlreiche Hintergründe, u. a. in einer entsprechenden Medienpolitik, in einem gestörten Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patient wegen zu optimistischer Ansprüche der Patienten an den sicheren Behandlungserfolg, im zunehmenden juristischen Interesse, wie Arztrechtsprobleme, in einem heute üblichen Anspruchsdenken, wenn ein Schaden durch angebliche Fehlleistung des Arztes eingetreten ist.

Es verwundert nicht und es erscheint für die heutige Gesellschaft nicht untypisch, wenn durch eine entsprechende ausgewählte Berichterstattung der Eindruck zunehmender Mißerfolge ärztlichen Handelns verallgemeinert wird und dadurch die ärztliche Tätigkeit "kriminalisiert" wird. Ob dies das schon häufig gestörte Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patient verbessert, muß bezweifelt werden. Die Wirksamkeit der Strafjustiz auf die ärztliche Tätigkeit kann sogar den Weg in die defensive Medizin beschleunigen, andererseits durch die Dauer etwaiger Ermittlungsverfahren den betroffenen Patienten einen erhofften schnellen Schadensersatz lange hinauszögern (2).

Ganz besonders dann, wenn es entweder in direktem Zusammenhang bzw. im Umfeld mit ärztlicher Tätigkeit zu nicht bekannten oder unvorhersehbaren Zwischenfällen kommt oder wenn banal erscheinende Krankheitsbilder trotz eingehender ärztlicher Maßnahmen mit dem Tod enden, liegt es nahe, den Arzt vor Gericht zu bringen, um dort die Richtigkeit seines Tuns überprüfen zu lassen.

Ziel der nachfolgenden Arbeit war es nun, die im Umfeld ärztlicher Behandlungsmaßnahmen Verstorbenen und einer Obduktion zugeführten Todesfälle unter Zuhilfenahme von Erkenntnissen der Pathologie, Chirurgie, Toxikologie, Anästhesiologie, Gynäkologie etc. einer eingehenden Exploration zu unterziehen.

Ferner soll anhand von Fallbeschreibungen retrospektiv ein Beitrag zur Aufklärung und Prophylaxe in der ärztlichen Tätigkeit geleistet werden.

Dem Fach Rechtsmedizin ist es m. E. aufgegeben, noch intensiver im akademischen Unterricht bzw. in ärztlichen Fortbildungsveranstaltungen umfangreiche Kenntnisse zum Arzt- und Patientenrecht zu vermitteln. Vielleicht gelingt es durch einen solchen Beitrag, die von einigen gefürchtete steigende "Kriminalisierung" des ärztlichen Handelns einzuschränken.

Rasch eintretende Todesfälle aus anscheinend völliger Gesundheit bilden für den Arzt und besonders natürlich auch für den Laien ein oft schwer verständliches Problem.

Hierbei wirft sich oft die Frage auf, inwieweit eine rechtzeitige und sachgerechte Therapie einen tödlichen Ausgang hätte vermeiden können.

Zu diesen seltenen Ereignissen gehört der anaphylaktische Schock aufgrund von Immenstichen und Arzneimittelüberempfindlichkeit.

Besonders tragisch sind tödliche Zwischenfälle im Verlauf ärztlicher Eingriffe.

Eine Zusammenstellung derartiger Todesfälle aus den letzten Jahren vor dem Hintergrund einer Übersicht über die Obduktion des Jahres 1982 soll Häufigkeit und Arten aufzeigen.

2. Untersuchungsgut und Methode

2.1. Der Auswertungszeitraum umfaßt das Jahr 1982 des Institutes für Rechtsmedizin der Universität München.

2.2. Die Anordnung einer gerichtlichen Leichenöffnung (GS) ist gemäß § 87 StPO Aufgabe der Staatsanwaltschaft. Das Einzugsgebiet des Institutes umfaßt die Staatsanwaltschaften der Landgerichtsbezirke München I und II und Traunstein. Aus diesem Zuständigkeitsbereich kamen 1816 gerichtlich angeordnete Sektionen zur Auswertung.

LG-München I: 1064 Sektionen

LG-München II: 335 Sektionen

LG-Traunstein: 291 Sektionen

Aus den übrigen Landgerichtsbezirken kamen 126 Sektionen (Kempten, Augsburg, Landshut, Passau, Memmingen).

2.3. Die mittlere Gesamteinwohnerzahl der Landgerichtsbezirke München I, II und Traunstein umfaßt 6 180 464 Einwohner (3).

2.4. Die Zahl der Todesfälle in diesem Gebiet beträgt 33 983 (3).

2.5. Die Zahl der bei Verkehrsunfällen getöteten Personen für diesen Einzugsbereich beträgt 1181. Davon wurden allein 525 Personen (44 %) getötet, weil Alkoholbeeinflussung eines beteiligten Kraftfahrzeugführers im Spiel war.

2.6. Die Obduktionsfrequenz wurde anhand des Quotienten Zahl der Todesfälle und Zahl der gerichtlichen Obduktion ermittelt. Dabei ergab sich, daß nur 5,34 % der Verstorbenen einer gerichtlichen Obduktion zugeführt worden waren. Es ergab sich ferner, daß von den 1181 Personen, die im Straßenverkehr getötet wurden, nur 379 Personen (33 %) einer Obduktion zugeführt worden waren (4).

2.7. Der Auswertungszeitraum der Fälle, die im anaphylaktischen Schock sowie intra- und post operationem verstorben waren, erstreckt sich von 1972 bis April 1985 und umfaßt 41 Fälle.

2.8. Die 1812 Obduktionen des Jahres 1982 wurden mittels folgender Kriterien klassifiziert und analysiert:

- a) Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen, Art der Verkehrsteilnahme und deren Überlebenszeiten
- b) Arbeitsunfälle
- c) Sport- und Freizeitunfälle
- d) Luftfahrtunfälle
- e) Unfälle durch häuslichen Sturz oder Sturz auf der Straße ohne Fremdeinwirkung
- f) Unfälle ohne weitere Angaben
- g) Verbrennen und Verbrühen
- h) Unterkühlung
- i) Unfälle durch elektrischen Strom
- j) Ertrinken
- k) Vergiftungen
- l) Suizide
- m) Ersticken mit Rückatmung
- n) Tod aus natürlicher plötzlicher Ursache
- o) Plötzlicher Kindstod
- p) Tötungen
- q) Totgeburten
- r) Fäulnis, Skelette
- s) ungewöhnliche Fälle, wie z. B. anaphylaktischer Schock und intra- und postoperativer Tod.

3. Tod im anaphylaktischen Schock

Die Todesfälle im anaphylaktischen Schock beruhten auf

- Immenstichen,
- Röntgen-Kontrastmittelapplikationen,
- Penicillin- und Novocaininjektionen.

3.1. Casuistiken von Immen- (bzw. Insekten-)stichen:

Im Obduktionsgut fanden sich 5 Fälle:

1. Fall 554/82 - 42 Jahre - männlich

Todesursache: Anaphylaktischer Schock nach Insektenstich

Verlaufsbeschreibung:

Nach einem Wespenstich an die rechte Stirnseite verspürte der Patient Herzschmerzen, kurz darauf trat zuerst eine rötliche-, dann eine bläuliche Verfärbung des Gesichtes auf. Innerhalb von 5 Minuten trat ein Kollaps ein, woraufhin der Patient verstarb.

Obduktionsbefund:

Rötung an der Schläfe rechts, akute passive Blutüberfüllung der inneren Organe, Zeichen der oberen Einflußstauung, ödematöse Schwellung des Rachenringes und Kehlkopfeinganges, Atheromatose der Gefäße.

2. Fall 1554/82 - 35 Jahre - männlich

Todesursache: Anaphylaktischer Schock nach Insektenstich

Verlaufsbeschreibung:

Insektenstich an die Halsseite, daraufhin in Kürze verstorben.

Obduktionsbefund:

Deutliche Schwellung und Einblutung an der seitlichen Rachenwand rechts, porenförmige Schleimhautdefektstelle im Bereich der Einblutung über einer Schleimhautvene, zahlreiche punktförmige Blutungen in den Lidhäuten der Augen, den Bindehäuten und der Schleimhaut des Kehldeckels, keine Luftröhrenschwellung, akute passive Blutüberfüllung der inneren Organe, Hirnvolumenvermehrung mit starken Hirndruckzeichen, mäßiggradige Arteriosklerose, fleckförmiges Lungenödem.

3. Fall 1588/82 - 30 Jahre - männlich

Todesursache: Anaphylaktischer Schock nach Insektenstich

Verlaufsbeschreibung:

Insektenstich, daraufhin in Kürze verstorben.

Obduktionsbefund:

Schwerste toxische Schädigung des Herzens, der Leber und der Nieren, Unterblutungen oberhalb der Hutkrempenebene am Hinterhaupt, in der Kopfschwarte, Erweichung des Gehirns, chronische Tonsillitis.

4. Fall 832/85 - 36 Jahre - männlich

Todesursache: Anaphylaktischer Schock nach Insektenstich

Verlaufsbeschreibung:

Nach einem Wespenstich an dem rechten Mittelfinger verstirbt der Patient innerhalb von 10 Minuten, angeblich war der Patient seit längerer Zeit wegen Herzkreislauf-Beschwerden in ärztlicher Behandlung.

Obduktionsbefund:

Ödematöse Schwellung in den Weichteilen des Handrückens rechts, massive Schleimhautschwellung im Kehlkopfeingang mit Einengung, rötliche Verfärbung und Schwellung der Schleimhaut der Luftwege, muskelkräftiges Herz, akute passive Blutüberfüllung der Organe, Hirndruckzeichen.

5. Fall 929/85 - 43 Jahre - männlich

Todesursache: Anaphylaktischer Schock nach Bienen- bzw. Wespenstich

Verlaufsbeschreibung:

Der Patient wurde um 19.15 Uhr von einer Wespe oder Biene gestochen. Kurz darauf bekam er eine "Gänsehaut" und kollabierte. Er verstarb um 21.10 Uhr. Der Patient war angeblich seit Jahren herzkrank.

Obduktionsbefund:

Schocklungen, Schockzeichnung der Nieren, Zeichen von extremen Hirndruck mit beginnender Erweichung des Gehirns, Herzhypertrophie (517 g), auffallend mißfarbene Herzmuskulatur, ödematöse Schwellung im Bereich der Lippen und Mundschleimhaut, deutlich allgemeine Atheromatose, Lipomatosis cordis (30 %), Nebennierenrindenadenome links, fleckige Leberzeichnung, chronische Entzündung der Tonsillen, Prostata-Hyperplasie und Z. n. ausgedehnten Wiederbelebungsmaßnahmen.

3.2. Zur Giftwirkung von Immenstichen ist bekannt:

1. Stechimmen (Aculeata) gehören der Klasse der Hautflügler (Hymenoptera) an und umfassen Bienen (Apoidea), Faltenwespen (Vespoidea) und Hornissen.

Die Toxine von Bienen, Wespen und Hornissen haben unter den Insektengiften die größte praktische Bedeutung. Angesichts vieler Gemeinsamkeiten dieser Toxine werden sie nun zusammen besprochen (5).

Zum Unterschied von vielen anderen Gifttieren sorgt bei ihnen ein hochspezialisierter Giftapparat für die Bildung, Aufbewahrung und Injektion des Giftes. Auch im Hinblick auf die Zusammensetzung unterscheiden sich die Gifte signifikant gegenüber anderen Tiergiften. Sie bestehen nur in ungeordnetem Maße aus Enzymen; die Hauptkomponenten sind biogene Amine und basische Polypeptide bzw. Kinine (auf die glatte Muskulatur wirkende biologisch aktive Polypeptide, die hypotensive oder hypertensive Eigenschaften besitzen).

Während Stiche durch die Biene und Wespe häufig vorkommen, aber selten gefährlich sind, werden solche durch die 3 cm lange Hornisse weniger oft beobachtet, sind aber gefährlicher.

Die weiblichen Stechimmen besitzen am Hinterleib einen Giftstachel, der bei den Bienen, mit Widerhaken versehen, in der Wunde zurückbleibt und zum Tode des Tieres führt.

Einen Überblick gibt die Tabelle 1:

Zusammensetzung der Gifte von Apoiden und Vespoiden (5)

	Bienen	Wespen	Hornissen
Biogene Amine	Histamin	Histamin	Histamin
	Dopamin	Serotonin	Serotonin
	Noradrenalin	Dopamin	Acetylcholin
		Noradrenalin	
Peptide	Apamin	Wespen-Kinin	Hornissen-Kinin
	Melittin		
	Mastzellen-degranulierendes		
	Peptid		
Enzyme	Phospholipase A	Phospholipase A	Phospholipase A
		Phospholipase B	Phospholipase B
	Hyaluronidase	Hyaluronidase	Hyaluronidase

3.3. Vergiftung:

Die lokalen Symptome von Bienen-, Wespen- und Hornissenstichen sind wohlbekannt. Allgemein erfolgen auf einen einzelnen Bienen- oder Wespenstich örtliche Reizerscheinungen wie Brennen, Jucken, entzündliche Rötung, Quaddelbildung, Anschwellung und zugleich heftiger Schmerz. Die schmerzhaften Schwellungen werden von allen im Gift enthaltenen Komponenten hervorgerufen - die Wirkungen überlappen sich teilweise. Die Schmerzen wurden durch das Exsudat wie auch die direkte Wirkung des Giftes auf die Nervenendigungen erzeugt (6).

In der überwiegenden Zahl der Fälle gehen diese Erscheinungen jedoch bald vorüber. Doch besteht - sehr selten - derart ausgeprägte Allergie (die gelegentlich, nach früherer Immunität, auch bei alten Imkern auftreten kann), daß schwerste anaphylaktische Schocksymptome zum Tode schon nach einem Bienenstich führen können.

Normal rechnet man sonst bei 40 Stichen mit schweren Erscheinungen und erst 500 Stiche sollen beim Erwachsenen tödlich sein. Selbst eine so hohe Anzahl von Stichen wurde jedoch von einem an Bienengift gewöhnten Imker ohne besondere Reaktion vertragen.

Praktisch wichtig sind namentlich die Fälle, wo ein einzelner Bienen- oder Wespenstich oder nur wenige lebensgefährlich werden. Abgesehen von Allergie kann dies der Fall sein, wenn ein Tier in Speisen oder Getränken aufgenommen, durch Stich in Zunge oder Rachen zu starker Schwellung führt, daß Erstickung droht. Glottisödem als Todesursache (Tod innerhalb von 20 Min.) ist auch schon gesehen worden nach einem Stich außen am Hals oder direkt in ein Blutgefäß.

Resorptiv zeigen sich namentlich nach dem Stich zahlreicher Bienen oder Wespen Fieber, Schüttelfrost, Benommenheit, Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Ohnmacht, Unruhe bis zu Krämpfen, Kollaps, Lungenödem, Herz- und Atemlähmung.

Der Tod kann im Verlauf einiger Stunden aber auch erst nach Tagen eintreten.

Die Sektion zeigt Hyperämie der inneren Organe, vornehmlich der Hirnhäute.

Die Toxizität von Wespen- und Hornissengift ist nicht exakt bekannt; die LD-50 für Bienengift beträgt ca. 6 mg/kg (Maus i. v.). Nachdem je Stich etwa 0,1 mg Gift (Trockensubstanz) abgegeben werden, sind beim Menschen mehrere Tausend Stiche nötig, um die letale Dosis zu erreichen.

Die Todesursache kann jedoch nicht den Giften selbst zugeschrieben werden, sondern ist in anaphylaktischen Reaktionen zu suchen. Praktisch zeigen alle tödlichen Fälle das Bild eines anaphylaktischen Schocks. An einer Giftallergie leidende Patienten sind besonders gefährdet; bereits ein einzelner Stich kann bei ihnen die Anaphylaxie hervorrufen, andererseits sind aus Brasilien Fälle bekannt, bei denen Personen 400 Stiche überlebten. Die übrigen allergischen Phänomene sind Juckreiz, Urticaria, allergisches Asthma und in schweren Fällen Kreislaufkollaps. Diese Symptome treten meist unmittelbar nach dem Stich auf und verschwinden im Verlauf einiger Stunden. Auch Fieber bis 39,4 Grad C, RR-Abfall (85/65) und Tachycardie werden beobachtet.

Zur Behandlung gibt es keine spezifischen Medikamente gegen die Hymenopteren-Toxine. Meist kann sich die Behandlung auf eine nicht spezifische Schmerzlinderung beschränken, auch Antihistaminika sind zu empfehlen.

Im Falle einer Allergie ist die übliche Therapie mit Adrenalin, Calcium und Corticosteroiden angezeigt. Bei Vielfachstichen muß mit Nierenversagen und auch Hämolyse gerechnet werden, so daß Bluttransfusionen erforderlich sind.

Die Antigen-Eigenschaften der Hymenoptera-Gifte sind sowohl von theoretischem wie auch praktischem Interesse. Injektion von Rohgift erhöht beim Kaninchen und beim Meerschweinchen den Antiphospholipase-Titer und den Antihyaluronidase-Titer, was zu erwarten ist, da Phospholipase und Hyaluronidase typische Proteine sind. Die Resistenz von Imkern gegen Bienengift mag zumindest teilweise hierauf zurückzuführen sein. Die sehr geringen Antigeneigenschaften von Melittin und Apamin beruhen darauf, daß sie mit 26 bzw. 18 Aminosäureresten kaum als Proteine gelten können. Da aber Melittin für viele der pharmakologischen Effekte verantwortlich ist, kann die relative Unwirksamkeit von Antivenin leicht erklärt werden. (5)

3.4. Chemie: (5)

3.4.1. Biogene Amine:

Histamin, Serotonin und Acetylcholin zählen zu den schmerzzerzeugenden Substanzen; sie mögen daher den anfänglich auftretenden Schmerz nach dem Stich verursachen. Für den akuten Effekt auf den Kreislauf ist vor allem das Serotonin verantwortlich, für die Herzwirkung des Hornissen-Giftes praktisch ausschließlich das Acetylcholin.

Die genannten Substanzen sind zweifelsfrei und auf mehrere Arten nachgewiesen worden. Kontroversen bestehen allerdings über die Mengen; die Werte für Histamin und Serotonin schwanken zwischen je 1 - 3 % des Trockengewichtes. Der Gehalt an Acetylcholin im Hornissengift beträgt ca. 5 % des Trockengehaltes.

3.4.2. Peptide:

Kinine:

Als Kinine bezeichnet man Substanzen, die den Blutdruck verändern (meist erniedrigend) und auf die glatte Muskulatur wirken; charakteristisch ist weiter eine rasche Umkehr der Effekte. Das Bienengift ist frei von Kininen, im Wespen- und Hornissen-Gift aber werden sie gefunden. Das Wespen-Kinin ist nur schwer dialysierbar und sehr stabil gegen Hitze, in schwach saurer oder neutraler Lösung. Es ist extrem hypotensiv und erhöht die vaskuläre Permeabilität der Haut. Überdies erzeugt es Schmerzen.

Das Hornissen-Kinin ist dem Wespen-Kinin zwar ähnlich, aber nicht mit ihm identisch. Qualitativ wirken beide in gleicher Weise, quantitativ ist die Wirkung des Hornissen-Kinins etwas geringer.

Die Bedeutung der Kinine in der Gesamtzusammensetzung der Gifte kann nur schwer abgeschätzt werden, da es keine zuverlässigen Angaben über ihre Konzentration im Rohgift gibt.

3.4.2.1. Apamin:

Das Peptid Apamin ist zu ca. 2 % im Trockengift der Bienen enthalten. Es ist ein Peptid aus 18 Aminosäuren; es besitzt die folgende Sequenz:

Cys-Asn-Cys-Lys-Ala-Pro-Glu-Thr-Ala-Leu-Cys-Ala-Arg-Arg-Cys-Gln-Gln-His-NH₂

Die Sulfid-Brücken bestehen zwischen den Aminosäuren 1 und 11 sowie 3 und 15. Hervorzuheben ist die pharmakologische Wirkung des Apamins auf das Zentralnervensystem. Es beeinflusst dagegen nicht den Blutdruck. Subletale Dosen erzeugen eine Hypermotilität, die mehrere Tage andauern kann. Die LD-50 beträgt 4 mg/kg (Maus i. v.). Für die Gesamtwirkung des Bienengiftes spielt das Apamin wegen seiner geringen Konzentration eine nur untergeordnete Rolle.

3.4.2.2. Melittin:

Das Melittin ist der Hauptbestandteil des Bienengiftes, es macht ca. 50 % der Trockensubstanz aus. Die Aminosäuresequenz ist wie folgt:

Gly-Ile-Gly-Ala-Val-Leu-Lys-Val-Leu-Thr-Thr-Gly-Leu-Pro-Ala-Ile-Ser-Trp-Ile-Lys-Arg-Lys-Arg-Gln-Glu-NH₂.

In dieser Sequenz fällt auf, daß weder schwefel-haltige Aminosäuren, noch Phenylalanin; Thyrosin oder Histidin vertreten sind. Melittin wird durch Pepsin, Trypsin und Chymotrypsin gespalten. Besonders auffällig ist die starke Basizität; der isoelektrische Punkt liegt bei pH 10; damit im Zusammenhang steht wohl auch die Fähigkeit, die Oberflächenspannung des Wassers zu erniedrigen und zwar in einem Maße, wie dies von keinem anderen Peptid bekannt ist. Hierauf ist auch die "direkte" hämolytische Wirkung zurückzuführen.

Pharmakologie des Melittins:

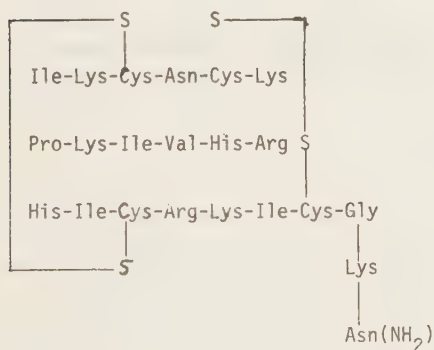
Die hämolytische Wirkung des Melittins wurde schon erwähnt. Blutplasma, Lecithin, Polysaccharidsulfate und in höherer Konzentration auch Citrat verringern die hämolytische Wirksamkeit des Melittins wahrscheinlich durch Säure-Base-Wechselwirkung. In der Praxis ist die hämolytische Aktivität nicht so stark, als daß dadurch der Tod eintreten könnte. Während der Hämolyse und unmittelbar davor wird Kalium freigesetzt. Dies ist nur ein Spezialfall der Freisetzung pharmakologisch aktiver Substanzen durch Melittin. Eine Schädigung auch anderer Kalium-Barrieren könnte auch für weitere Effekte mitverantwortlich sein. Ebenso wie Erythrozyten werden auch Mastzellen, die Histamin und Serotonin enthalten, durch Melittin zerstört; in gleicher Weise wird auch Serotonin aus Thrombozyten freigesetzt.

Die Kontraktion der glatten Muskulatur beruht sicher nicht nur auf der Freisetzung der genannten biogenen Amine. Die Melittin-Kontraktion unterscheidet sich von der des Histamins charakteristisch durch das langsamere Einsetzen und die längere Dauer. Als Antagonist für geringere Dosen wirkt Atropin, für höhere Dosen Papaverin.

Melittin wirkt sowohl anregend als auch lähmend auf die Herzfunktionen. Niedere Dosen besitzen einen durchaus positiv-inotropen Effekt, höhere Dosen führen zu einer irreversiblen Kontraktion. Der Blutdruck fällt gleichzeitig auf sehr niedrige Werte ab. Wiederholte Applikation von Melittin führt dann aber nur zu schwachen Erniedrigungen, die schließlich von einer länger andauernden Erhöhung abgelöst werden. Diese Erscheinungen dürften von einer direkten Wirkung des Melittins auf Herz- und Gefäßsystem herrühren; daneben ist noch unklar, ob auch eine Freisetzung von Kalium von Bedeutung ist. Die LD-50 beträgt 3,5 mg/kg (Maus, i. v.). Die Symptome unter denen der Tod eintritt, sind nicht charakteristisch, wie überhaupt die Todesursache im einzelnen noch nicht erklärt werden kann.

3.4.2.3. Mastzellen-degranulierendes Peptid (5)

Die schmerzzerzeugende Wirkung des Histamins wurde bereits erwähnt. Die relativ kleine Menge reicht jedoch nicht aus, um die physiologischen Effekte des Gesamtgiftes zu erklären. Melittin und Phospholipase A sind zwar in der Lage, Histamin durch Zerstörung von Mastzellen freizusetzen, doch hat es sich gezeigt, daß ein drittes Peptid, das MCD-Peptid hierbei eine wesentlich größere Rolle spielt, obwohl es nur zu 2 % im Bienengift enthalten ist; die LD-50 ist 40 mg/kg (Maus, i. v.) - die Struktur ist wie folgt:



Zusammenfassung:

1. Bei den Opfern ist auffallend, daß nur Männer (100 %) betroffen waren. Der Tod ist stets innerhalb kurzer Zeit eingetreten.
2. Bemerkenswerte morphologische Befunde waren ödematöse Schwellungen im Bereich der Stichstelle sowie im Rachenring und Kehlkopf, gelegentlich mit punktförmigen Blutungen. In der Regel bestand eine akute passive Blutüberfüllung der inneren Organe mit oder ohne Hirnvolumenvermehrung.
3. Erhebliche pathologische Veränderungen anderer Organe, die nicht in Beziehung zum Insektenstich standen, fehlten.
4. Im Fall 5 war eine vorbestehende Herzhypertrophie wohl ursächlich, daß die toxinbedingte Herz-Kreislauf-Belastung nicht kompensiert werden konnte.

3.5.

Durch die Stiche von Bienen oder Wespen sterben in den USA jährlich ca. 40 Menschen (7, 8), in Deutschland führten in den Jahren 1979-1983 Stiche von Hornissen, Wespen oder Bienen insgesamt - statistisch dokumentiert - 53 mal zum Tode (9). Den meisten dieser Todesfälle liegt eine Allergie des Betroffenen zugrunde, die zur anaphylaktischen Reaktion führt (10, 27, 11, 12, 13, 14). Selten kann eine ungünstige Lokalisation des Stiches, z. B. an den oberen Luftwegen eine tödliche Reaktion bedingen (15).

Generalisierte Reaktionen, die nach multiplen Stichen durch die echte Toxinwirkung der Insektengifte hervorgerufen werden, sind extrem selten (16, 10, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 14, 24, 15).

Inwieweit primär myocardiale Vorgänge bei der Anaphylaxie beteiligt sind, ist Gegenstand der Forschung seit vielen Jahren. Auswertungen von Anästhesie-Protokollen, wo es unter EKG-Überwachung zur anaphylaktoiden Reaktion gekommen war, ergaben Hinweise dafür, daß in ca. 22 % der Fälle primär auch das Herz am anaphylaktischen Geschehen beteiligt ist, insbesondere im Sinne von Rhythmus- und Erregungsleitungsstörungen (25). Seitdem Histaminrezeptoren am Herzen gefunden worden sind (26), läßt sich denken, daß bei massiver Histaminerrhöhung die Entstehung eines Myocardinfarktes begünstigt wird. Myocardinfarkte sind im Rahmen schwerer anaphylaktischer Reaktionen beschrieben worden (25, 27, 28).

Hinzuweisen ist noch auf den thrombozyten-aktivierenden Faktor, der - aus basophilen Leukozyten und Mastzellen freigesetzt - zur Thrombozytenaggregation führt.

Die anaphylaktische Reaktion ist also am häufigsten ursächlich für Todesfälle nach Insektenstichen (29, 7, 30, 31, 11, 12, 32).

Dies wird verifiziert anhand der Casuistiken 1, 2, 3 und 4. Die Patienten verstarben innerhalb von 5 - 10 Minuten (80 %).

Da bei Hauttestergebnissen eine Prävalenz der Insektengiftallergie in der Bevölkerung von bis zu 25 % gefunden wurde, erscheint eine Beachtung dieser Tatsache in Diagnostik und Therapie sinnvoll (11).

4. Kontrastmittel

4.1. Allgemeine Einführung: Wirkung, Anwendungsbereich und Nebenwirkungen von Kontrastmitteln (33)

Die Kontrastmittel selbst lassen sich folgendermaßen einteilen: Jodhaltige Kontrastmittel und jodfreie Kontrastmittel. Praktisch haben nur die jodhaltigen Kontrastmittel größere Bedeutung. Hierbei werden wasserlösliche, wasserunlösliche feste und ölige Verbindungen unterschieden.

Von den jodfreien Kontrastmitteln hat für die Röntgenpraxis nur Bariumsulfat eine größere Bedeutung erlangt.

In der Folge wird lediglich von den sog. "positiven" Kontrastmitteln die Rede sein, von jenen Kontrastmitteln also, die durch Einbringung in den Organismus schattengebend wirken; die sog. "negativen" Kontrastmittel, die statt dessen eine Aufhellung bewirken, sind Luft, Stickstoff, Sauerstoff und andere; also nicht Medikamente im eigentlichen Sinne.

Bei guten Kontrastmitteln soll das Jod möglichst fest gebunden sein, was der Fall ist bei

- a) sehr vielen aromatischen Verbindungen, die einen tri- oder dijodierten Benzolring besitzen;
- b) verschiedenen heterozyklischen Verbindungen mit jodiertem Pyridonring;
- c) einigen wenigen aliphatischen Verbindungen, wie jodierten Alkylsulfonsäuren und - ziemlich unvollkommen - bei jodierten Fettsäureestern.

Wasserlösliche Verbindungen sind im allgemeinen Karbon- oder Sulfonsäuren der o. g. Verbindungen, die gewöhnlich als Natrium- oder als Methylglukaminsalze verwendet werden.

Die wasserunlöslichen festen Verbindungen bestehen im allgemeinen aus den Estern der aromatischen oder heterozyklischen Di- und Trijodverbindungen.

Die öligen Verbindungen setzen sich meistens aus mono- oder dijodierten pflanzlichen Fettsäureäthyl- oder Glycerinestern zusammen.

Im Hinblick auf evtl. Nebenwirkungen ist hervorzuheben, daß (gemessen an der LD-50 der Maus) die symmetrische Trijodierung der aromatischen Verbindungen keine Toxizitätserhöhung, die zusätzliche Einführung der Acethylaminogruppen sogar eine deutliche Toxizitätsminderung zur Folge hat.

4.2. Man unterscheidet daher vom Gesichtspunkt der klinischen Anwendung:

4.2.1. Nierengängige Kontrastmittel

4.2.2. Gallengängige Kontrastmittel

4.2.3. Kontrastmittel für die Bronchographie

4.2.4. Kontrastmittel für die Hysterosalpingographie

4.2.5. Kontrastmittel für Myelo- und Ventrikulographie

4.2.6. Kontrastmittel für die Lymphographie.

4.2.1. Nierengängige Kontrastmittel:

Aufgrund ihrer guten Verträglichkeit werden diese auch zur Darstellung der Herzhöhlen und des arteriellen und venösen Gefäßsystems verwendet. Für die heute verwendeten Nierenkontrastmittel ist der trijodierte Benzolring und die unmittelbar mit ihm verknüpfte Carboxylgruppe charakteristisch. Dadurch wird die notwendige hohe Wasserlöslichkeit erreicht, wobei zur Verminderung der Giftigkeit noch spez. hydrophile Gruppen an freien Stellen des Benzolringes eingeführt sind.

Die Natriumsalze zeichnen sich dabei durch eine geringere Viskosität, die Methylglukaminsalze durch eine bessere Verträglichkeit und eine bessere Löslichkeit aus. Durchschnittlich enthalten 100 ml Kontrastmittellösung 85 g festes Kontrastmittelsalz.

Gebräuchliche nierengängige Kontrastmittel sind:

Amidotrizoad, Acetrizoad, Iothalamat, Mitrizoad, Iodamid und Ioxithalamate.

Toxische Nebenwirkungen sind seltener als allergische Reaktionen, welche sich am kardiovaskulären oder respiratorischen System abspielen können.

4.2.2. Gallengängige Kontrastmittel:

Mit den Nierenkontrastmitteln haben die heute verwendeten Gallenkontrastmittel den aromatischen trijodierten Ring und die Carboxylgruppe gemeinsam, wobei zwischen den Ring und die Carboxylgruppe eine weitere Gruppe eingeschoben ist, durch welche der hydrophile Charakter der Nierenkontrastmittel geschwächt ist und eine größere Lipophilie entsteht. Durch die zwischen den Ring und der Carboxylgruppe eingeschobene Gruppe wird die Toxizität wesentlich erhöht, was durch die andere direkt am Benzolring hängende, die Lipophilie weiter erhöhende Gruppe nicht kompensiert wird.

Präparate sind:

Iophenoesäure, Iopanoesäure, Iopodatnatrium, Iobencaminsäure, Adipoton und Iogylzamid.

4.2.3. Kontrastmittel für die Bronchographie:

Für die Bronchographie finden drei Kontrastmittelgruppen Verwendung:

- ölige Präparate,
- wässrige Lösungen,
- wässrige Suspensionen.

Am günstigsten sind die wässrigen Suspensionen, da sie die geringsten Nebenerscheinungen verursachen.

Präparate sind:

Hydroxypropylester des Bijodpyridon, n-Propylester des Bijodpyridons, Suspension feindisperser Kristalle der genannten Verbindungen.

4.2.4. Kontrastmittel für die Hysterosalpingographie:

Hier kommen dieselben Kontrastmittelgruppen in Frage wie für die Bronchographie.

4.2.5. Kontrastmittel für die Myelo- und Ventrikulographie:

Es werden bijodierte pflanzliche Öle verwendet, die verschiedene Nebenwirkungen in Form von entzündlichen Reizungen und chronischen Arachniditiden verursachen. Desweiteren wird das Iophendylat, welches eine geringere Viskosität als die Jodöle zeigt, verwendet. Weiterhin kommen wasserlösliche Verbindungen, wie das Methiodal in Frage.

4.2.6. Kontrastmittel für die Lymphographie:

Es handelt sich dabei um wasserlösliche Kontrastmittel, die allerdings nur beschränkt verwendbar sind, da sie rasch aus den Gefäßen diffundieren sowie ölige Kontrastmittel, die wiederum den Nachteil haben, sehr lange in den Lymphknoten liegen zu bleiben.

4.3. Nebenwirkungen

4.3.1. Respirationstrakt (33)

a) Toxische Nebenwirkungen

Sowohl ölige als auch wässrige Substanzen können in Folge ihres Reizes auf die Bronchialschleimhaut die Ausbildung von Fremdkörpergranulomen, umschriebenen Fibrosen und vorübergehenden Pneumonien hervorrufen.

b) Allergische Nebenwirkungen

Zu allergischen Erscheinungen im Bereich des Respirationstraktes kommt es meist nach i.v.-Gabe von Kontrastmittel. Vor allem sind es die für die Urographie oder für die Angiographie verwendeten Kontrastmittel, die eine oder mehrere von allergischen Erscheinungen zur Folge haben können.

4.3.2. Zirkulationssystem (33):

Es ist bis heute nicht sicher geklärt, wie weit der Schock Folge eines allergischen oder eines direkt toxischen Geschehens ist. Die Frage, ob dabei eine Idiosynkrasie gegen die Kontrastmittel vorliegt, ist nicht einheitlich zu beantworten.

Eine Überempfindlichkeit gegen das im Kontrastmittel enthaltene Jod, welches nach Einbringung der Kontrastmittel in den Körper freigesetzt wird, spielt sicher nur in einigen Sonderfällen eine entscheidende Rolle, da auch bei sicheren Fällen von Kontrastmittelreaktionen keine Jodüberempfindlichkeit nachgewiesen werden konnte und umgekehrt Patienten mit sicherer Jodüberempfindlichkeit jodhaltige Kontrastmittel meist ohne weiteres vertragen.

Der Kontrastmittelzwischenfall als solcher besteht in einem akuten Blutdruckabfall, in Auftreten von Blässe der Haut, profusem Schweißausbruch, evtl. Krämpfen bis zu echten tonisch-klonischen Anfällen, Tachycardie und - selten - auch im Exitus letalis. Gelegentlich werden aber auch schwere Bradycardien, begleitet von krampfartigen Bauchschmerzen, beobachtet. Dies dürfte durch eine Überaktivität des Vagus hervorgerufen werden.

Es sei nochmals festgehalten, daß die Ursache dieser schweren Zwischenfälle nicht eindeutig geklärt ist:

Es konnten weder eine sichere Allergie noch Antikörper gegen das Kontrastmittel nachgewiesen werden, welche die Zwischenfälle auf der Basis eine Idiosynkrasie erklären würden. Aber auch die Annahme, daß es sich um toxische Wirkungen handle, ist nicht mit Sicherheit zu belegen, da die für toxische Wirkungen geforderte Dosisabhängigkeit zweifellos nicht besteht:

So konnten schwerste Zwischenfälle schon nach einer Injektion der Testampulle, also von nur 1 - 2 ml Kontrastmittel beobachtet werden.

Von einem Autor wurde die sog. "dysregulative Allergie" beschrieben, für welche eine Antikörperbildung nicht obligatorisch ist (es könnte sich also um eine Überempfindlichkeit ohne vorherige Sensibilisierung handeln). Eine solche dysregulative Allergie könnte u. die Erklärung für die Kontrastmittelzwischenfälle darstellen. Auch die Möglichkeit einer Freisetzung histaminähnlicher Substanzen ist in Erwägung zu ziehen.

4.3.2.1. Nebenwirkungen auf das Herz:

Gelegentlich kann es nach Gabe von Kontrastmitteln zu Tachycardie und EKG-Veränderungen bis zum Myocardinfarkt kommen, so vor allem dann, wenn die Kontrastmittel lokal für die Angiocardiographie verwendet werden.

Tödliche Komplikationen können infolge ventrikulärer Tachycardien, Flimmerns und anschließendem Herzstillstand auftreten. Diese Komplikationen sind mit Acetrizoaten häufiger als mit Amidotrizoaten oder Iothalamat aufgetreten.

Eine weitere Ursache für Myocardschädigungen nach Koronarangiographie könnte in einer Erniedrigung der Konzentration von ionisiertem Kalzium im Koronarsinus bestehen, wie dies nach Injektion von Na-Methylglukamin-Diatrizoat beobachtet wurde. Diese Kalziumerniedrigung scheint stärker und prolongierter bei arteriosklerotischen Patienten in Erscheinung zu treten.

Andere Autoren konnten zeigen, daß Kontrastmittel durch Reduktion des Membranpotentials der Erythrozyten eine Acidose hervorrufen können.

Prädisponierende Faktoren dürften in arteriosklerotischen Herzerkrankungen und bei Patienten mit cardialer Insuffizienz mit vorbestehenden elektrocardiographischen Veränderungen zu suchen sein.

4.3.2.2. Gefäßstörungen:

Als Folge der Verabreichung von Kontrastmitteln sind auch vor allem Gefäßschmerzen infolge der Hypertonie der Kreislaufmittel beobachtet worden, wobei ein deutlicher Unterschied zwischen den älteren und neueren Kontrastmitteln besteht; weiter Gefäßspasmen und Thrombosen. Auch Hypertension und umgekehrt Kollapszustände wurden bei der Angiographie beobachtet.

4.3.3. Gastrointestinaltrakt:

Toxische Nebenwirkungen:

Am häufigsten werden nach i.v.-Gabe von Kontrastmitteln Brechreiz und Erbrechen beobachtet; ebenfalls werden Zökumperforationen nach Barium-Einläufen und Dünndarmnekrosen nach Gastrografin-Füllungen beobachtet.

4.3.4. Urogenitalsystem:

4.3.4.1. Toxische Nebenwirkungen:

Relativ häufig sind Kontrastmittelnebenwirkungen auf die Niere. Es sind die trijodierten Präparate, die, als Gallenkontrastmittel verabreicht, durch verschiedene Faktoren begünstigt zu einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion führen, aber auch nach i.v.-Urographie und Angiographie können solche Zustände auftreten. Es kann zu Dysurie, Oligurie, Anurie, zu Anstieg des Reststickstoffes, zu einer Entwicklung einer Urämie und u. U. zum Tode kommen.

Das Auftreten solcher Nebenwirkungen begünstigen:

Überdosierung des entsprechenden Kontrastmittels, das Vorliegen eines Leberschadens, wodurch die Ausscheidung des Gallenkontrastmittels durch die Leber verschlechtert und damit die renale Elimination begünstigt wird, weiter Dehydratationszustände des Patienten, Diabetes mellitus, vorher bestehende Nierenschäden, Hyperurikämien, Hypertonien usw..

Die Frage nach der eigentlichen Todesursache bei solchen schweren Zwischenfällen konnte bis heute nicht eindeutig beantwortet werden. In Frage kommen könnten:

- a) eine Schock- oder Kollapsniere bei schweren lebensbedrohlichen Allgemeinreaktionen;
- b) toxische oder auch allergische Schädigungen des Nierengewebes;
- c) Intimaschädigungen und Spasmen der Nierenarterien (dies vor allem bei selektiver Nierenarteriographie);
- d) eine Hypoxämie der Nieren durch Kontrastmittelüberflutung der A. renalis infolge falscher Lage der Kanüle oder der Katheterspitze;
- e) die Dekompensation einer vorgeschädigten Niere.

Hervorzuheben ist, daß hochvisköse Präparate weniger Nierenschäden als solche mit geringer Viskosität verursachen, wenn man von der Möglichkeit absieht, daß manche der Erscheinungen, die unter den toxischen Nebenwirkungen abgehandelt wurden, doch auf allergischer Basis zustande kommen könnten.

Es ist hauptsächlich der Tubulusapparat, der geschädigt wird.

Tödliche Komplikationen werden nach i. a.-Kontrastmittelgabe in 2 - 3 Fällen auf 1000 Injektionen beobachtet.

4.3.4.2. Allergische Nebenwirkungen:

Sie spielen im Bereich des Urogenitalsystems keine wesentliche Rolle.

4.3.5. Nervensystem:

4.3.5.1. Toxische Nebenwirkungen:

Toxische Nebenwirkungen können entweder nach Angiographie oder Myelographie auftreten. Es sind somit einerseits die nierengängigen Kontrastmittel, die für die Angiographie Verwendung finden, andererseits die viskösen (öligen) Substanzen, die als Ursache solcher Nebenwirkungen infrage kommen.

Nierengängige Kontrastmittel entfalten eine Neurotoxizität, die wahrscheinlich auf eine Störung der Blut-Liquor-Schranke bzw. Blut-Hirn-Schranke zurückzuführen ist.

Diese durch Gefäßschädigungen des Gehirns und Rückenmarks bedingten Störungen, die vor allem nach cerebralen Angiographien auftreten, sind jedoch wahrscheinlich nicht die einzigen toxischen Nebenwirkungen; es kann offenbar auch zu einer direkten Wirkung auf die Nervenzellen selbst kommen, wobei nicht erwiesen ist, ob dies durch eine Hypoxie der Nervenzelle infolge Kontrastmittelanreicherung des versorgenden Blutes bedingt ist.

Das neuere wasserlösliche Metrizamid dürfte hinsichtlich seiner Nebenwirkungsquote auf das Nervensystem günstiger sein, als das ältere Methylglukamin Iocarmad.

Es können auftreten:

Krampfanfälle, Synkopen, Hemiplegien und Encephalopathien. Diese neurologischen Veränderungen können vorübergehender Natur sein, es sind aber auch Dauerschäden beschrieben worden. Patienten mit multipler Sklerose reagieren weit häufiger mit Nebenwirkungen auf eine Myelographie als andere.

4.3.5.2. Allergische Nebenwirkungen:

Sie spielen eine untergeordnete Rolle.

4.3.6. Bewegungsapparat

Direkte toxische und allergische Nebenwirkungen sind nicht bekannt.

4.3.7. Schilddrüse

Toxische Nebenwirkungen:

Unter den endokrinen Drüsen ist es vor allem die Schilddrüse, deren Funktion durch Kontrastmittel beeinflusst werden kann. Manchmal sind es aber nur die Funktionsmessungen, die gestört sind. Abgesehen von dieser Behinderung können auch - selten - echte Störungen im Sinne einer Hyperthyreose auftreten.

4.3.8. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (34)

Am bekanntesten und wegen ihrer unmittelbaren Bedrohung für das Leben des Patienten am wichtigsten sind die Überempfindlichkeitsreaktionen. Vorwiegend handelt es sich um Sofortreaktionen vom Typ I, Typ III (Arthus-Typ) und vom Spät-Typ.

Aussagekraft und Ungefährlichkeit eines Konjunktival- oder Intrakutanprovokationstest im Falle einer pos. Anamnese sind umstritten.

Bei den Unverträglichkeitsreaktionen auf Kontrastmittel ist oftmals nicht festzustellen, ob es sich um eine echte Allergie, eine idiosynkratische oder eine Art von Intoleranzreaktion handelt.

Die osmotisch induzierten Nebenwirkungen nach i.a.-Kontrastmitteldarstellungen lassen sich durch die modernen nicht ionischen wasserlöslichen Kontrastmittel Iopamidol und Iohexol vermeiden.

Radiopharmazeutika

Die in den letzten Jahren häufiger zur Anwendung kommenden Radiopharmazeutika verursachen heute nur noch selten Komplikationen. So ist nach ANSELL insgesamt gesehen mit 1 - 6 Komplikationen auf 100 000 Anwendungen von Radiopharmazeutika zu rechnen. (35)

4.3.9. Augenheilkunde (36)

Hier sind keine Nebenwirkungen bis heute bekannt.

4.3.10. Hämatopoetisches System

4.3.10.1. Kontrastmittelunverträglichkeit

Im Rahmen einer Idiosynkrasie, allergischer oder anaphylaktischer Reaktion kann es zu Blutbildveränderungen kommen. Es sind vor allem Eosinophilien, gelegentlich auch Leukozytosen mit Linksverschiebung und konsekutive Lymphozytosen zu beobachten.

Die Indikation für i. v.-Kontrastmittelgaben bei Patienten mit Paraproteinämien sollte besonders streng gestellt werden, weil bereits Spuren von Ioglykamid das Patientenplasma in den Gelzustand überführen konnten.

4.3.10.2. Erythrozytenveränderungen und Blutviskosität

Die wasserlöslichen Röntgenkontrastmittel verursachen konzentrationsabhängig eine mehr oder minder ausgeprägte Schrumpfung der Erythrozyten, was zur Ausbildung der sog. Stechapfelformen (Echinozyten) führen kann. Nach neueren Untersuchungen führen jene Röntgenkontrastmittel, die die Erythrozytenform verändern - z. B. Metrizoat - zu einer Verminderung der Aggregationsfähigkeit der Erythrozyten, während man früher der Ansicht war, daß Kontrastmittel eine gesteigerte Erythrozytenaggregation verursachen.

Die verminderte Aggregationsfähigkeit der Erythrozyten, welche sich auch in einer Aufhebung der Gelrollenbildung manifestiert, ist nicht nur Folge der Formveränderung, sondern resultiert aus der Verschlechterung ihrer Verformbarkeit (kontrastmittelinduzierte Erhöhung der Rigidität der Erythrozytenmembranen).

Die Vollblutviskosität hängt von der Plasmaviskosität, der Verformbarkeit der Erythrozyten und dem Hk-Wert ab. Alle drei Faktoren werden durch Röntgenkontrastmittel beeinflusst. Die Plasmaviskosität wird in der Regel durch die Eigenzähigkeit der Kontrastmittel erhöht, die Verformbarkeit der Erythrozyten wird vermindert. Wegen ihrer Hypertonizität führen die Kontrastmittel zur osmotischen Schrumpfung der Erythrozyten, wodurch der Hk-Wert gesenkt und das Plasma verdünnt wird.

Trotz der Verminderung des Hk muß im Bereich der Mikrozirkulation, wo die Blutströmung wesentlich von der Fließfähigkeit der Erythrozyten abhängt, mit einer Erhöhung der Blutviskosität gerechnet werden. Inwieweit die geänderten mikrorheologischen Verhältnisse bei Kontrastmittelzwischenfällen eine Rolle spielen, ist nicht geklärt, bei primär abnormen Fließeigenschaften des Blutes oder gestörten Fließbedingungen im Gefäßsystem kann jedoch davon ausgegangen werden, daß die mikrorheologischen Effekte stärker wirksam werden.

Angesichts der Erythrozytenveränderungen durch Kontrastmittel ist das Auftreten von Hämolysen nicht verwunderlich.

4.3.10.3. Thrombozytopenie

Thrombozytopenien können in seltenen Fällen nach oraler Kontrastmittelgabe auftreten.

4.3.10.4. Hämostase

Eine Beeinflussung der plasmatischen Gerinnung kommt nach wasserlöslichen Röntgenkontrastmitteln häufig vor. Nach Angiocardiographien fand sich in über 50 % der Fälle eine dosisabhängige Verminderung verschiedener Gerinnungsfaktoren. Nach Herzkatheteruntersuchungen wurde zuerst eine Hyperkoagulabilität und dann eine Hypokoagulabilität beschrieben.

Verschiedenen wasserlöslichen Kontrastmitteln wurde eine Verminderung der Gerinnungsfaktoren V, VII und VIII zugeschrieben.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es sich bei vielen Kontrastmittel-induzierten Gerinnungsstörungen um mehr oder weniger ausgeprägte Verbrauchskoagulopathien handelt.

Nach Phlebographien mit Iothalamat wurden in bis zu 28,6 % der Fälle Thrombosen beobachtet, während nach Metrizamid nur in 7 % der Fälle postphlebographische Thrombosen auftraten.

4.3.10.5. Nebenwirkungen nach Lymphographie

Nach Lymphangiographien kommt es häufig zu Kontrastmittel-bedingten Lymphknotenschwellungen.

Bei tumorbefallenen Lymphknoten kann durch die Passage des Kontrastmittels die Aussaat von Tumorzellen begünstigt oder ausgelöst werden.

4.3.10.6. Carcinogenese, Leukämogenese

Von den heute verwendeten Röntgenkontrastmitteln sind keine onkogenen Effekte bekannt.

4.3.11. Haut (38):

4.3.11.1. Jodhaltige Röntgenkontrastmittel

Jodhaltige Kontrastmittel besitzen histaminfreisetzende Wirkung. Nach Gabe von Iothalamat, Amidotrizoesäure, Dijodon, Adipidon, Ioglykaminsäure, Iophendylat usw. steigen die Serumhistamin-Spiegel auf das Doppelte des Ausgangswertes an. Als Folge dieser nicht allergisch bedingten Histaminfreisetzung, die sich etwa bei jedem 6. Patienten durch klinische Symptome an der Haut manifestiert, können Schockfragmente oder sogar generalisierte, bedrohliche Schockreaktionen eintreten.

Die Inzidenz derartiger leichter, schwerer und bedrohlicher Schockzustände nach i.v.-Pyelographie oder Cholecystangiographie ist in nachfolgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 2: (entnommen aus 38)

Inzidenz von Kontrastmittelzwischenfällen einem Sammelkollektiv von mehreren Millionen diagnostischer Eingriffe:

Auswirkungen	Urographie	Cholecystangiographie
"leichte" Reaktionen	7,5 - 15 %	10 - 13 %
"schwere" Reaktionen	0,02 - 0,35 %	0,5 %
"tödliche" Reaktionen	0,000086 %	0,000027 %

Bleiben Reste des jodhaltigen Kontrastmittels im Körper zurück, können sie die Ursache für rez. urticarielle Exantheme sein; erst nach Entfernung des Kontrastmittels, z. B. nach einer Myelographie sistieren die urticariellen Schübe.

Der Beobachtung der urticariellen Exantheme nach Gabe von jodhaltigem Kontrastmittel kommt große Bedeutung zu. Hautrötung, starker Juckreiz, Quaddeln und Ödeme sollten den Arzt alarmieren. Erreichen die Veränderungen eine größere Intensität, muß sofort die Schockbekämpfung einsetzen. Unter den iatrogen verursachten Schockreaktionen stehen die Kontrastmittelzwischenfälle an 3. Stelle. So wurden in einem Schockbekämpfungszentrum 23 Fälle von Schockreaktionen nach Antibiotika, 16 Schockreaktionen nach Analgetika und 13 Schockreaktionen nach Gabe jodhaltiger Kontrastmittel behandelt; bei 48 dieser 52 Patienten fand sich eine massive Mitbeteiligung des Hautorgans.

Kompliziert wird die Bewertung der Kontrastmittelzwischenfälle durch das Vorkommen von Allergien des Typ I (Anaphylaxie) gegen verschiedene Kontrastmittel.

Mit Jodallergie haben diese Fälle nichts zu tun. Einerseits fehlt die Kreuzallergie zwischen den verschiedenen organischen Verbindungen und andererseits zeigt die klinische Beobachtung, daß Jodallergiker Kontrastmittelgaben reaktionslos vertragen. Jod ist fest im Molekül gebunden, Jodionen entstehen nicht. Auch bei fixen medikamentösen Exanthenen gegen ein bestimmtes jodhaltiges Kontrastmittel erfolgt keine Mitreaktion anderer jodhaltiger Kontrastmittel. Das gleiche gilt für die seltenen Kontaktekzeme.

Vortestungen mit kleinen Mengen an jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln zur Vermeidung späterer unerwünschter Reaktionen bei diagnostischem Einsatz bringen keine Vorteile. Bei Risikopatienten kann die Inzidenz unerwünschter Reaktionen durch Vorbehandlung durch Antihistaminika auf etwa die Hälfte oder mit Glukocorticoiden auf einen noch geringeren Prozentsatz gesenkt werden.

4.3.11.2. Wirkungen auf die Haut

- a) Bei Arteriographien werden petechiale Blutungen beobachtet.
- b) Bei Lymphographien treten Exantheme, Quaddeln und Ödeme auf,
- c) die i.v. Injektion von jodhaltigen Kontrastmitteln (Diatrizoad-Na) führt öfter zu Urticaria als die orale Gabe; Diatrizoad-Na scheint weniger stark anaphylaktoid zu wirken, als Diatrizoad-Meglumin,
- d) bariumhaltige Kontrastmittel führen zu keinerlei unerwünschten Wirkungen an der Haut.

4.3.12. Schwangerschaft (39)

Diese Kontrastmittel sind zumeist jod- oder bariumhaltig.

Jod geht diaplazentar über und kann daher während der Schwangerschaft Auswirkungen auf den Embryo bzw. Feten haben.

Von den jodhaltigen Kontrastmitteln, die wenn überhaupt, während der Schwangerschaft maximal einmal zur Anwendung kommen sollten, sind in der üblichen Dosierung bis heute keine schädigenden Einflüsse bekannt bzw. beschrieben worden.

4.3.13. Säuglings- und Kindesalter (40)

Im Verhältnis zur Häufigkeit der Anwendung von Kontrastmitteln liegt die Schädigungsrate im Kindesalter sehr niedrig, wenn man ernstere Zwischenfälle berücksichtigt. Dies gilt vor allem für die modernen trijodierten Benzoate. Gesehen werden lokale Schäden, wie Venenschmerzen durch Spasmen, Thrombosen, Permeabilitätsstörungen und Hypoxämie. Bei jüngeren Kleinkindern mit engem Kehlkopf ist das Glottisödem besonders gefährlich.

Bei der Urographie werden Todesfälle im Schock wie beim Erwachsenen bei Kindern kaum beobachtet.

4.4. Der heutige Stand der Diskussion über die Komplikationen nach Kontrastmittelapplikationen kann folgendermaßen zusammengefaßt werden:

4.4.1. Bei Kontrastmittelapplikationen beobachtete ZEITLER (1978) in 1,49 % seiner Fälle Komplikationen und zwar 8417 Arteriographien an 4348 Patienten (41, 42). ANSELL (1983) beschreibt bei 17822 Untersuchungen (Urographie und Biligraphie) insgesamt 7 lebensgefährliche Situationen und einen Todesfall (43, 44). ELKE und FERSTL (1978) konnten bei 1900 Patienten in 8 % subjektive, in 6 % objektive Nebenwirkungen nachweisen (45). LASSER et. al. (1977) gehen bei Infusionen mit Kontrastmitteln von einem Risiko von einem tödlichen Zwischenfall unter 20 000 Infusionen aus (46). TONIOLLO und BUIA (1966) beobachteten bei 61 000 Angiographien insgesamt 15 Todesfälle, das entspricht einer Häufigkeit von einem Todesfall unter 4067 Angiographien (47).

Bei Angiographien, die mittels Femoraliskatheter durchgeführt wurden, konnten 1976 in 0,03 % der Fälle (von 83 068 Untersuchungen) eine tödliche Komplikation beobachtet werden. Es fanden sich Herz- und Kreislaufkomplikationen in 0,29 % und neurologische Komplikationen in 0,23 % ihrer Fälle (48). ZEITLER (1978) fand bei einer Fallzahl von 624 transfemorale thorakale Arteriographien ebenso in 0,32 % der Fälle Komplikationen (41, 42).

Demgegenüber beobachteten LUNDERVOLD und ENGESER (1983) eine Komplikationshäufigkeit bei Hirngefäßdarstellungen und fanden permanente Komplikationen unter Einschluß von Todesfällen in einer Häufigkeit von etwa 1 - 3 %. Diese Autoren gehen davon aus, daß ein Todesfall in ca. 250 Hirnangiographien eintritt, während im Vergleich hierzu bei Urographien ein Todesfall unter 40 - 50 000 Urographien zu erwarten wäre (49).

Bereits bei Vergleich der Statistiken wird jedoch erkennbar, daß eine Abhängigkeit vom darzustellenden Organ besteht. Bekannt sind ferner Abhängigkeiten vom Alter.

So gehen CROCKER und VANDAN (1963) davon aus, daß tödliche Komplikationen im Kindesalter häufiger als im Erwachsenenalter auftreten (50); WEINGÄRTNER (1984) weist zwar auf eine Sterblichkeitsrate von 4,3 - 7,9 % bei Kindern hin, vermutet jedoch, daß diese hohe Mortalitätsrate im wesentlichen durch das Grundleiden bestimmt wird (51). Auf die Zunahme der Komplikationen im höheren Alter verweisen Autoren wie BARGON und ERNEST 1984 (52, 53).

Generell ist jedoch festzustellen, daß Todesfälle infolge von Angiographien selbst selten geworden sind (HERLINGER, 1983) (54).

4.4.2. Die Pathogenese:

Die Pathogenese unterschiedlicher Kontrastmittelzwischenfälle wird bis heute diskutiert, da eine eindeutige - und für alle Fälle zutreffende - Erklärung bisher fehlt. Im folgenden soll ausschließlich auf die wasserlöslichen Kontrastmittel als Abkömmlinge der Trijodbenzoesäure eingegangen werden. Nach BRASCH (1978) (55); ELKE und FERSTL (1978) (45); LASSER (1978) (56); ELKE (1982) (57, 58); THEVENIN (1983) (59) und GOLDBERG (1984) (60) ist eine dosisunabhängige von einer dosis-abhängigen Wirkung zu unterscheiden.

4.4.2.1. Allergische Reaktionen:

Die allergische Reaktionsweise setzt eine Sensibilisierung voraus, wenn keine Kreuzreaktion angenommen wird. Sie setzt in der Regel Antikörper voraus und geht mit einem relativ typisch-klinischen Bild (anaphylaktischer Schock) einher. Obwohl ein solches Bild von allen Autoren beschrieben wird, wobei besonders experimentelle Untersuchungen von BRASCH et. al. hervorzuheben sind (vergleiche BRASCH 1978) (55), wird diese Reaktion von allen Autoren als ausgesprochen selten - oder sogar fraglich - bezeichnet.

Für die tatsächliche Existenz einer echten Antigen-Antikörperreaktion sprechen jedoch folgende Beobachtungen:

- Allergiker weisen eine etwa 2 - 3 fach höhere Reaktionsquote auf als Nichtallergiker (ELKE und FERSTL 1978 (45), ELKE und BRUNE 1980 (61, 62) ELKE 1982 (57, 58)),
- in einem Fall eines Nierenversagens bei Urographie konnten Antikörper gegen das Kontrastmittel nachgewiesen werden (KLEINKNECHT 1974 (63)),
- die Antikörper-Bindungsaktivität war signifikant in den Fällen erhöht, die mit schweren Nebenschäden einhergehen (BRASCH und CALDWELL 1976 (64)),

- bei einem Patienten mit Schock nach Cholangiographie gelang mit Hilfe der Kutanprobe und dem Prausnitz-Küstner-Test der Nachweis spezifischer, gegen das Kontrastmittel gerichteter Antikörper der IgE-Fraktion (WAKKERS-GARRITSEN et. al. 1976 (65)),
- ein positiver Ausfall des Lymphozyten-Transformationstest wurde beschrieben. Er war in 4 von 11 Fällen mit Kontrastmittelzwischenfällen positiv (HALPERN 1967 (66), MC CLENNAN 1976 (67)),
- im Tierexperiment konnte durch Nachweis von Antikörpern in immunisierten Kaninchen nachgewiesen werden, daß Kontrastmittel als Haptene fungieren können (BRASCH 1976, 1978 (64, 55)),
- Kontrastmittel haben keine immunsuppressive Wirkung auf Nierentransplantate am Hund (DE WOLF 1977 (68)).

4.4.2.1.1. Gegen das Vorhandensein einer derartigen anaphylaktischen Reaktion spricht auf der anderen Seite:

- Der Nachweis von spezifischen Antikörpern gelingt praktisch nicht (THEVENIN 1983 (59)).
- Bei einer Zweitbelastung mit dem gleichen Kontrastmittel von Patienten mit bekannter Kontrastmittel-Überempfindlichkeit kommt es lediglich in 16 % der Fälle erneut zur Unverträglichkeit (SCHATZ et. al. 1975 (69)).

4.4.2.2. Komplement-Aktivierung und Histamin-Freisetzung:

Eine komplement vermittelte "anaphylaktoide" Kontrastmittelreaktion mit indirekter Freisetzung von vasoaktiven Substanzen wurde seit Mitte der 70-iger Jahre vermutet. Es konnte nahezu regelmäßig nach Kontrastmittelinfusion ein Abfall der hämolytischen Aktivität des Serums nachgewiesen werden (LANG 1976) (70). Der fehlende Nachweis der C 4-Komponente bei positivem Nachweis der C 3-Komponente ließ eine Aktivierung des alternativen Weges vermuten (ARROYA et. al. 1976, LASSER 1980 (71,72)).

TILL vermutet aufgrund seiner in vitro-Untersuchungen, daß die Komplement-Aktivierung entweder auf direktem Wege erfolgt, oder aber über eine Aktivierung der Serum-Enzyme. Die chemotaktische Wirkung des mit Kontrastmitteln behandelten Serums für Granulozyten und Monozyten sprach ferner für eine Freisetzung der Anaphylatoxine C 3 a, C 5 a (TILL 1977) (73, 74). Anaphylatoxine können u. a. Histamin aus Mastzellen und basophilen Granulozyten freisetzen (HUMPHREY und WHITE, 1970) (75).

Über die Freisetzung von Histamin nach Gabe von Kontrastmitteln besteht heute kein Zweifel; sie wurde auch am Menschen nachgewiesen (SEIDEL, 1974) (76), wobei offenbar individuelle Unterschiede bestehen (BRASCH 1970) (77). Der Mechanismus der Histaminfreisetzung erfolgt dabei aber offenbar einerseits auf indirektem Weg über die Komplement-Aktivierung. Andererseits aber auch direkt durch die Einwirkung auf die Mastzellen selber (RING et. al. 1978) (78). Offenbar wird jedoch nicht nur Histamin als vasoaktive Substanz freigesetzt, sondern gleichzeitig auch Serotonin aus Thrombozyten (RING et. al. 1978) (78).

LASSER (1981) (79) berichtet über Veränderungen im Kallikrein-Kinin-System. So fanden sich deutliche Unterschiede in den Präkallikrein-Konversionsraten bei Patienten mit Kontrastmittelunverträglichkeit im Vergleich zu Kontrollen. Auch erniedrigte Aktivitäten des C 1-Esterase-Inhibitors, eines Enzyms, das sowohl im Komplementsystem, als auch im Kallikrein-Kinin-System hemmende Wirkung entfaltet, wurden bei Patienten mit Kontrastmittelunverträglichkeit beschrieben (46).

4.4.2.3. Gefäßwandbeeinflussung:

Durch Kontrastmittel können generalisierte Gefäßwandveränderungen eintreten, die histamin- und serotonin-unabhängig sind. Hierbei handelt es sich zum einen um Gefäßspasmen im Sinne einer eher lokalen Reaktion, z. B. nach intraarterieller Injektion (DRUCK 1981) (80).

Besonders gefährlich ist die intraarterielle Injektion von gallepflichtigen, jodhaltigen Kontrastmitteln, die zu schwer beherrschbaren Gefäßspasmen führen (MAURER 1980) (81). Andererseits geht eine intraarterielle Injektion in der Regel eher mit einer Gefäßdilatation zusammen mit einem Blutdruckabfall einher, offenbar z. T. bedingt durch eine anticholinerge Wirkung, da Atropin diese Reaktion verhindern kann (DUKES und ANSELL, 1980) (82).

Durch Kontrastmittel wird, vor allem an den Hirngefäßen, die Permeabilität gefördert, sowohl durch Stimulierung der pinozytotischen Aktivität der Endothelien, wie auch durch Öffnung der sog. "Tight-Junctions". Als Wirkungsmechanismus wird angenommen, daß es durch die Hypoosmolarität der Kontrastmittel zur Schrumpfung der Endothelien kommt (DUKES und ANSELL, 1980) (82). Ferner wird eine chemotoxische Wirkung auf die Zellmembran und Desmosomen genannt; schließlich wird eine Blutflußänderung vermutet, die über eine Öffnung von Arteriolen unter Umgehung der Kapillaren einer Shunt-Funktion entspricht (THEVENIN, 1983) (59).

Überraschend ist jedoch, daß eine Dosis-Abhängigkeit nicht zu bestehen scheint (HITZENBERGER, 1984) (83, 84), die ja bei derartig direkt-toxischen Wirkungen bestehen müßte (59).

Eine dosis-abhängige Wirkung besteht ausschließlich im Rahmen der Entstehung von Rückenmarksläsionen (MARGOLIS, 1983) (85). Insofern ist RING (1979) zuzustimmen, der eine Unterscheidung von Überempfindlichkeitsreaktionen von toxischen Effekten als theoretisch bezeichnet (86).

4.4.2.4. Hirnbeeinflussung

Das Gehirn zeigt bei Gabe von Kontrastmitteln eine besondere Empfindlichkeit. Es müssen offensichtlich zwei unterschiedliche Faktoren als Ursache differenziert werden:

- Der hämodynamische Faktor: Das KM wirkt wie ein "Bolus" und kann
 - somit indirekt - zu einer Hypoxie sowie zu Schrankenstörungen führen (MARGOLIS, 1983) (85).
- Der neurotoxische Faktor: Er wurde zumindest in seiner Dosisabhängigkeit für die Rückenmarkschäden bei Aortographie mit einem relativ hohen Grad an Wahrscheinlichkeit nachgewiesen (MARGOLIS, 1983) (85).

Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen ist gesichert, daß KM im Gehirn zu einer Schrankenstörung führen können. MISHKIN et.al. (1973) konnten bei KM-Zwischenfällen im Liquor cerebrospinalis Kontrastmittel nachweisen und fatale Komplikationen durch Liquor-Lavage vermeiden (87). RAPAPORT und LEVITAN (1974) stellten ferner fest, daß die Neurotoxizität durch eine Endothelschädigung insofern entstand, als das Ausmaß der Schädigung weniger mit der Osmolarität als mit der Lipidlöslichkeit einhergeht (88). Die morphologischen Befunde von WALDHORN et. al. (1973) ergaben ausreichend Hinweise dafür, daß eine Passage des Kontrastmittels und Serums durch Alteration der Zonulae occludentes der Endothelzellen sowie durch pinozytotische Vesikeln innerhalb der Endothelien selbst erfolgte (89).

Die Permeabilitätsstörung entsteht offenbar bei exzessiver Dosis, vor allem bei hochkonzentrierten Kontrastmitteln (DUKES und ANSELL, 1980 (82); LUNDERVOLD und ENGESER, 1983 (49)). Noch nicht abschließend geklärt ist die Frage der direkt neurotoxischen Wirkung sowie der Reversibilität bzw. Irreversibilität der Ausfälle nach Schrankenstörungen.

4.4.2.5. Vorwiegend chemisch-toxische Mechanismen

Die hohe Viskosität und Hyperosmolarität stellen in der Regel Teilursachen dar (RING 1979) (86). BRASCH (1978) weist ferner auf die Möglichkeit einer nicht-immunologischen Interaktion zwischen Kontrastmittel und Serumprotein hin, die zu einer Strukturveränderung von Proteinen führen kann und dadurch deren Funktion beeinträchtigt (55).

Beobachtet wird ferner ein Einfluß auf das Gerinnungssystem des Blutes. So hemmen Kontrastmittel die Aggregationsfähigkeit von Thrombozyten (SHAPIRO et. al. 1977) (90), verlängern die Heparin-wirkungszeit (FAREED et. al. 1977) (91) und führen zur Anhäufung von Fibrin-Spalt-Produkten im Serum (SIMON, et. al. 1978) (92).

Besonders ANDREWS (1977) weist darauf hin, daß neben der typisch allergischen Reaktion eine zweite, offenbar durch den Vagus bedingte Reaktion zu beobachten ist. Er beschreibt als klinisch wesentlichen Unterschied die differente Pulsbeschleunigung bei beiden Schock-formen (93).

Schließlich wird durch einige Autoren auf den Einfluß psychischer Faktoren bei der Entstehung von Komplikationen verwiesen (MAURER, 1980) (81). Bereits 1974 konnte von LALLI et. al. durch Hypnose die Häufigkeit von Nebenwirkungen herabgesetzt werden (94).

Demgegenüber fand CUNNINGHAM (1977) keine Beziehung zwischen Angst und Komplikationen (81).

4.4.2.6. Physikalisch-chemische Ursachen

LUNDERVOLD und ENGESER (1983) stellen die bisher aufgezählten Über-legungen zur Pathogenese in Frage. Sie gehen davon aus, daß Todes-fälle speziell bei Cerebralangiographie - bedingt sind:

- durch Verwendung einer übergroßen Kontrastmitteldosis und/oder-konzentration;
- durch Induktion einer akuten Thrombose infolge einer Arteriewand-schädigung, insbesondere bei einer subintimalen Injektion mit Erzeugung eines lokalen Aneurysma dissecans.

Erst an dritter Stelle wird eine toxische Wirkung angegeben. Sie weisen daraufhin, daß im wesentlichen eine falsche Technik Ursache für tödliche Komplikationen sei. Eine toxische Wirkung sei nur dann gegeben, wenn ein Strömungshindernis im Rahmen einer präexistenten Krankheit besteht (49).

Zusammenfassung:

Danach stellt die klassische anaphylaktische Reaktion eine Rarität dar. Häufiger scheint ein anderer, komplexer Mechanismus abzulaufen der über die Aktivierung des Komplementsystems sowie über die direkte und indirekte Histamin- und Serotonin-Freisetzung schließlich zu direkten bzw. indirekten Endothelschäden führt. In Einzelfällen müssen deshalb auch seltenere Mechanismen angenommen werden.

4.5. Casuistiken des anaphylaktischen Schocks nach Kontrastmittelallergie:

1. Fall 1118/76 - 30 Jahre - männlich

Todesursache:

Anaphylaktischer Schock bei Kontrastmittelallergie anlässlich einer Nierenuntersuchung

Verlaufsbeschreibung:

Mehrere Minuten nach der Injektion des Kontrastmittels ergab sich eine Kreislaufdekompensation. Der Patient verstarb wenige Minuten nach der Injektion von wenigen Millilitern Kontrastmittel.

Obduktionsbefund:

Exzentrische Myocardhypertrophie bds., rechts bis 20 mm, links bis 8 mm Wandstärke. Deutlich stenosierende Atheromatose der A. cor. sin. ram. desc., deutliche Atheromatose der Carotiden, zarte Nierenarterien, deutliche Fettleber. Fleckige Zeichnung der Herzmuskulatur links, massives Ödem und Blutüberfüllung der Organe, Volumenvermehrung des Gehirns mit deutlichen Hirndruckzeichen, negative Luftembolie-Probe der rechten Herzkammer.

2. Fall 393/82 - 59 Jahre - männlich

Todesursache:

Anaphylaktischer Schock nach Kontrastmitteleinspritzung zur Gefäßdarstellung des Oberschenkels

Verlaufsbeschreibung:

Der Patient wurde vor der Untersuchung als sog. Risikopatient eingestuft.

Obduktionsbefund:

Herzversagen bei höchstgradiger Koronarsklerose, alter Infarkt (1979), Herzhypertrophie.

3. Fall 524/85- 70 Jahre - weiblich

Todesursache:

Anaphylaktischer Schock bei Kontrastmitteleinspritzung zur Nierendarstellung.

Verlaufsbeschreibung:

Wegen der Abklärung von Nierensteinen sollte bei der Patientin um 12.25 Uhr Urogramm vorgenommen werden. Bereits bei Beginn der Injektion kam es zu Übelkeit und Schweißausbruch; unmittelbar danach zu Blutdruckabfall und Bewußtlosigkeit. Trotz Therapiemaßnahmen verstarb die Patientin innerhalb von Minuten.

Obduktionsbefund:

Hirn- und Lungenödem, Nadeleinstichstellen in der rechten und linken Ellbeuge, mehrere Nierenzysten beidseits, links apfelsinengroße Nierenzyste, ausgeprägte braun-schwärzliche Verfärbung der Dickdarmschleimhaut mit Schleimbelag, stenosierende Coronarsklerose, Lipomatosis cordis destruens, ausgeprägte allgemeine Arteriosklerose, chronische Lungenüberblähung, Zahn'sche Leberschnürfurchen, Zeichen ärztlicher Wiederbelebungsmaßnahmen.

5. Grundsätzliche Überlegungen hinsichtlich der unerwünschten Arzneimittelwirkung

5.1. Definition und Einteilung der unerwünschten Arzneimittelwirkungen (95)

Es ist nicht überraschend, daß ein so komplexes Funktionssystem wie der menschliche Organismus auf eine fremde Substanz, die ihm zugeführt wird, in mehrfacher Weise reagiert, und daß einige dieser Reaktionen ungünstig oder sogar schädlich sein können.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen gehören in die Kategorie der iatrogenen, also durch das ärztliche Handeln bedingten Erkrankungen und spielen unter diesen die bedeutendste Rolle.

Eine unerwünschte Arzneimittelwirkung ist eine Reaktion, die dem Empfänger schadet und unbeabsichtigt ausgelöst wird. Sie tritt bei Dosierungen auf, die beim Menschen für die Prophylaxe, Diagnostik, Therapie und die Modifikation physiologischer Funktionen gegeben werden. Diese Definition ist unabhängig vom Mechanismus der ungünstigen Reaktionen und umfaßt Allergien, Idiosynkrasien, pharmakologische und toxische Mechanismen und Arzneimittelwechselwirkungen.

5.2. Schweregrad der Nebenwirkungen

Für die Einteilung nach Schweregrad wird folgende Terminologie vorgeschlagen:

"schwer": Tödlich oder lebensbedrohlich, d. h. die Lebenserwartung des Patienten wird verkürzt.

"mäßig": Die Symptome sind ausgeprägt, die Beteiligung lebenswichtiger Organsysteme ist jedoch nur geringgradig. Kein Verlust des Bewußtseins, kein Herz-Kreislaufversagen. Antidot oder Hospitalisierung sind notwendig.

"gering": Zufällig, kein Antidot wird benötigt, das wahrscheinlich verantwortliche Medikament kann, muß aber nicht abgesetzt werden.

5.3. Mechanismen der Nebenwirkungen

Nach RAWLINGS und THOMSON wird unterschieden zwischen Typ-A-Nebenwirkungen, die sich durch Verstärkung von normalen pharmakologischen Eigenschaften manifestieren und Typ-B-Nebenwirkungen, die unerwartete Formen annehmen.

Typ-A-Effekte sind also vorhersehbar, dosisabhängig, kommen eher häufiger vor und sind meist mit einer geringen Mortalität verbunden.

Typ-B-Effekte sind nicht vorhersehbar, dosisunabhängig, relativ selten, aber verhältnismäßig oft tödlich verlaufend.

Die Differenzierung zwischen den beiden Typen von Nebenwirkungen ist für die Diagnose und Behandlung von toxischen Zwischenfällen von besonderem Interesse.

5.4. Einteilung der Nebenwirkungen

Nach der mehr klassischen Einteilung werden die Nebenwirkungen wie folgt unterschieden:

5.4.1. Toxische Nebenwirkungen

Diese werden unterteilt in:

direkt toxische Wirkungen, die mit den Eigenschaften der Substanz verbunden sind und nicht mehr von der Reaktivität des Kranken abhängen,

relativ toxische Wirkungen, die durch eine besondere Empfindlichkeit des Patienten auf das betreffende Medikament hervorgerufen werden.

Toxische Wirkungen können genetisch, physiologisch, chemisch oder pathologisch bedingt sein.

5.4.2. Nebenwirkungen im engeren Sinne

Da es sich hier um andere pharmakologische Eigenschaften einer Substanz handelt, sind sie praktisch unvermeidbar (Konstipation bei Opiaten, wenn als Analgetika gegeben).

5.4.3. Sekundäre Nebenwirkungen

Hier handelt es sich um "Wirkungen von Wirkungen" von Medikamenten, die z. B. das Jarisch-Herxheimer-Phänomen, Mykosen oder Superinfektionen als Folgen einer Antibiotika- oder Corticoid-Therapie.

5.4.4. Idiosynkrasien

Mit dieser Bezeichnung ist eigentlich wenig erklärt. Sie wird aber als Gruppenbezeichnung für Nebenwirkungen, die oft an allergische Erscheinungen erinnern (ohne vorausgehenden Kontakt mit der verursachenden Substanz), verwendet. Histaminfreisetzer wie auch gewisse genetisch-bedingte Effekte (hämolytische Anämie bei Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenasemangel gehören dazu).

5.5. Immunologisch bedingte Nebenwirkungen

Dies sind vor allem allergische Reaktionen, die wiederum entweder

- a) akut sein können und durch Immunglobuline von Typ IgE und IgG vermittelt werden (anaphylaktischer Schock, akute Hautreaktionen) oder
- b) durch autoimmune Prozesse vermittelt werden (systemischer Lupus-erythematosus-ähnliches Syndrom) oder
- c) vom Arthus-Phänomen-Typ durch Vermittlung von IgG- und IgM-Immunglobulinen (z. B. die Serumkrankheit).

Besonders bei den immunologisch-bedingten Nebenwirkungen sind unsere Erkenntnisse einem ständigen Wandel unterzogen.

5.6. Epidemiologie der Nebenwirkungen

Je nach Studie und angewendeten Kriterien bewegen sich die publizierten Zahlen im allgemeinen zwischen 5 und 15 %. Die der tödlichen oder wirklich ernststen Nebenwirkungen dagegen um 0,4 - 2 %.

Es ist wichtig, daß die Nebenwirkungshäufigkeitszahlen im Lichte des Nutzen-/Risikoverhältnisses beurteilt werden und daß dabei zumindest auch die Schwere der zu behandelnden Erkrankung sowie die alternative Therapie mitberücksichtigt werden.

In einer gemeinsamen anglo-amerikanischen Studie von LAWSON und Mitarb. wurden lebensgefährliche Nebenwirkungen in 28 von 2580 Patienten gemeldet (1,1 %). Von epidemiologischem Interesse ist auch die Häufigkeit, mit welcher Nebenwirkungen der Hauptgrund für eine Hospitalisierung waren.

LEVIE und Mitarb. geben in einer Vergleichsstudie zwischen Jerusalem und Berlin 4,1 % bzw. 5,7 % an. Die Zahlen von HOIGNE sind höher und zeigen eine Steigerungstendenz.

Am häufigsten werden Nebenwirkungen im Bereich der Haut gemeldet (ca. 25 %). Es folgen Allgemeinerscheinungen, welche ursächlich nicht immer mit einem Organsystem verbunden sind, wie z. B. Fieber, Kopfschmerzen, Zerschlagenheit.

5.7. Pathogenese der Nebenwirkungen

Vier Gruppen von Faktoren können eine Rolle beim Zustandekommen von Arzneimittelnebenwirkungen spielen, nämlich

- a) patientenbezogene Faktoren,
- b) Umweltfaktoren,
- c) Faktoren, bezogen auf therapeutische Maßnahmen,
- d) arztbezogene Faktoren.

Unter patientenbezogenen Faktoren versteht man:

Alter, Schwangerschaft und Stillen, Krankheiten, physiologische Faktoren, genetische Faktoren, emotionale Faktoren und Ernährungsfaktoren.

5.8. Antibiotika-Wirkungseffekte und Nebenwirkungen

5.8.1. Einteilung nach dem Wirkungseffekt:

Es wird unterschieden in

5.8.1.1. Bakterizida:

- a) Betalaktamantibiotika
- b) Aminoglykosidantibiotika
- c) Polymycingruppe
- d) lokal wirksame Polypeptide (nicht resorbierbare)

5.8.1.2. Bakteriostatika:

- a) Chloramphenicol
- b) Tetracycline
- c) Erythromycingruppe
- d) Peptolidgruppe
- e) Verschiedene Strukturen

5.8.1.3. Fungistatika

Ausgangspunkt der folgenden Abhandlung ist das oft vielen dieser Gruppen gemeinsame klinische Bild der jeweiligen Nebenwirkung und nicht das einzelne Antibiotikum, da viele gleiche Nebenwirkungen durch viele verschiedene Antibiotika hervorgerufen werden können.

5.8.2. Bei der Aufgliederung der Nebenwirkungen unterscheidet man:

- a) Nebenwirkungen allgemeiner Art (direkte Nebenwirkungen)
- b) Biologische Nebenwirkungen (indirekte Nebenwirkungen)

Die unter a) genannten Nebenwirkungen sind eher charakteristisch für die einzelnen Gruppen, während die unter b) genannten Effekte von Antibiotika aller Gruppen hervorgerufen werden können, da alle Antibiotika u. U. Störungen der normalen Bakterienbesiedlung des Organismus zur Folge haben können.

a) Direkte Nebenwirkungen:

Die direkten Nebenwirkungen lassen sich im wesentlichen in zwei Gruppen einteilen:

toxische Nebenwirkungen

allergische Nebenwirkungen

Die toxischen Nebenwirkungen der Antibiotika sind relativ gruppen-spezifisch und dosisabhängig.

Die allergischen Nebenwirkungen sind im Gegensatz zu den direkten toxischen Nebenwirkungen meist nicht dosisabhängig. Allergische Reaktionen können eine ganze Reihe klinischer Syndrome verursachen, deren Differentialdiagnose oft Schwierigkeiten bereiten kann, da nicht selten das infektionsbedingte und das arzneimittel-(Antibiotika-)bedingte Syndrom ähnlich verlaufen können.

Hierbei sind die sog. klassischen Allergiesyndrome, wie Serumkrankheit, Schockfragmente, Hauterscheinungen usw. noch relativ leicht zu diagnostizieren, während uncharakteristische Syndrome, die sich an einzelnen Organen manifestieren, wie z. B. die allergischen Hämopathien und die allergischen Vaskulitiden, der Diagnostik große Schwierigkeiten entgegensetzen können, weil sie nur zu häufig mit Folgen der Infektionskrankheit als solche gleichgesetzt werden.

b) Biologische Nebenwirkungen:

Folgende Möglichkeiten sind zu unterscheiden:

- Nebenwirkungen infolge der Schädigung oder Elimination der normalen Bakterienflora,
- Nebenwirkungen durch Erregerzerfall hervorgerufen,
- Nebenwirkungen durch Beeinflussung der Immunitätsverhältnisse.

5.8.3. Auswirkungen auf folgende Organbereiche sind bekannt:

Respirationstrakt, Zirkulationssystem, Gastrointestinaltrakt, Urogenital- und Nervensystem, Bewegungsapparat, endokrines System, HNO-Bereich, Augenbereich, hämatopoetisches System und oberflächliche Haut.

5.8.3.1. Respirationstrakt:

Direkte toxische Wirkungen auf den Respirationstrakt sind nicht bekannt. Allergische Manifestationen infolge antibiotischer Behandlung sind gerade am Respirationsorgan keine Seltenheit. Auch biologische Nebenwirkungen in Form von Floraänderung sowie einer Änderung der Immunitätsverhältnisse treten im Respirationstrakt auf.

5.8.3.2. Zirkulationssystem:

Toxische Nebenwirkungen auf den allgemeinen Kreislauf sind selten. Meist handelt es sich um allergische oder biologische Nebenwirkungen in Form eines Schocks oder Kreislaufkollapses.

5.8.3.2.1. Schock und Kreislaufkollaps

Wie bereits besprochen, können bei der Behandlung bakterieller Infektionen mit Antibiotika ernste Schockzustände, verbunden mit einem bedrohlichen Kreislaufkollaps und Exitus letalis auftreten. Dies ist einerseits die Folge direkter Nebenwirkungen (das verwendete Antibiotikum wirkt als Allergen), andererseits aber auch Folge einer indirekten Wirkung (akute Bakteriolyse - Herxheimer'sche Reaktion).

Im allgemeinen treten solche Zustände akut, meist unmittelbar nach der Gabe des Antibiotikums auf, meist allerdings nicht nach der ersten, sondern nach wiederholter Applikation; manchmal kann jedoch schon die erste Gabe im Sinne eines anaphylaktischen Schocks wirken (vor allem bei Betalaktamen, wenn das entsprechende Individuum mit diesem Medikament bereits früher auf irgendeine Art in Berührung gekommen war, wie das bei Apothekern, Krankenschwestern und Ärzten ja oft der Fall ist).

Auslösende Medikamente:

An der Spitze der sensibilisierenden Medikamente steht unter den Antibiotika wohl das Penicillin. Allergische Erscheinungen treten bei mit Penicillin behandelten Patienten relativ häufig (0,5 - 2 %) auf. Ob diese Penicillinallergie auf einer Überempfindlichkeit gegenüber Metaboliten beruht, die an körpereigenes Eiweiß gebunden werden (womit Penicillin ein Hapten wäre), ist noch nicht völlig geklärt. Jedenfalls ist es vor allem das parenteral verabreichte Penicillin, welches den Schock auslöst. Doch sind Schockzustände auch nach Inhalationen von Penicillin häufig, während sie nach Einnahme von Penicillin-Tbl. selten sind, aber vorkommen.

Schließlich sind Schockzustände auch nach Anwendung penicillinhaltiger Salben beobachtet worden. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß nicht alle Schockzustände (aber auch nicht alle anderen allergischen Reaktionen), welche nach parenteraler Verabreichung von Penicillin beobachtet wurden, auf das Penicillin selbst zurückzuführen sind:

So ist es oft der Depot-Vermittler, vor allem das Procain, welches bereits häufig genug allergische Nebenwirkungen zur Folge hat.

5.8.3.2.2. Herz:

Direkte toxische Nebenwirkungen von Antibiotika auf das Herz sind wenige bekannt geworden. Hyperkaliämischer Herzstillstand ist nach hohen i. v.-Dosen von Penicillin G - Kalium bei Oligoanurie - möglich.

Im Rahmen einer allergischen Reaktion auf Antibiotika können auch Nebenwirkungen am Herzen beobachtet werden.

Biologische Nebenwirkungen am Herzen in Folge einer Superinfektion oder Bakteriolyse können ebenfalls auftreten.

5.8.3.3. Gastrointestinaltrakt (97):

Gastrointestinale Komplikationen der verschiedensten Art und Genese - meist handelt es sich um Mischbilder und Summationseffekte - sind bei der oralen und parenteralen Antibiotikatherapie häufig (z. B. bei Tetracyclin in 2,5 %, bei den oralen Cephalosporinen in 4 - 5 % und bei Metacyclin, Doxycyclin und Binocyclin in 6 - 8 % der Patienten).

In den meisten Fällen ist oft nicht so entscheidend, ob es sich um rein allergische, toxische oder biologische Reaktionen handelt. In der Regel sind es Summationseffekte dieser Reaktionen.

5.8.3.4. Urogenitalsystem (98):

Allergische Reaktionen als wichtigste sekundäre Nebenwirkung der Chemotherapeutika werden bei allen Substanzgruppen relativ häufig gesehen. Allergische Erkrankungen isoliert in der Niere oder in den ableitenden Harnwegen sind dagegen selten. In den wenigen immun-histologisch untersuchten Fällen fand sich vorwiegend eine Immunkomplex-Nephritis.

5.8.3.5. Nervensystem:

Hohe Dosen von Penicillin G - Natrium i. v. können, insbesondere wenn zentrale Prozesse oder Ausscheidungsstörungen vorliegen, zentrale Krämpfe auslösen. Während die Blut-Liquor-Schranke für Penicilline nur schlecht durchgängig ist, vermag das Durchtreten über die Blut-Hirn-Schranke krampfauslösend zu wirken. Krämpfe mit i.v. applizierten halbsynthetischen Penicillinen sind nicht zu verursachen, während die lokale Gabe auch die Hirnrinde in gleicher Konzentration Krämpfe zur Folge hat. Dies spricht für eine schlechtere Durchgängigkeit der letztgenannten Substanzen durch die Blut-Hirn-Schranke (99).

5.8.3.6. Bewegungsapparat:

Praktisch jedes parenteral verabreichte Antibiotikum kann durch lokale Reizung oder Schädigung motorischer oder sensorischer Nerven oder der Muskulatur zur Beeinträchtigung des Bewegungsapparates führen.

Bei der parenteralen Applikation von Penicillin ist das Auftreten von lokalen Störungen bei Depot-Penicillinen beträchtlich häufiger. Es kann hier zu langdauernden Schädigungen peripherer Nerven mit Lähmungen im Bereich des N. ischiadicus, N. brachialis und N. radialis kommen. Diese treten besonders bei Kleinkindern auf und hängen einerseits mit der geringen Löslichkeit von Depot-Präparaten (Procain- und Benzadlin-Penicillin), andererseits mit der Flüssigkeitsmenge bei wässrigen Penicillinen zusammen (99).

5.8.3.7. Hämatopoetisches System:

Blutbildveränderungen sind während bzw. nach antibiotischer Therapie relativ häufig zu beobachten. Bekannt sind Leukozytosen mit Linksverschiebung, welche im Extremfall auch das Ausmaß einer leukämoiden Reaktion annehmen können, aber auch Neutropenien und (sehr selten) postinfektiöse Agranulozytosen. Weiter muß an die Möglichkeit antikörperbedingter hämolytischer Anämien und Thrombozytopenien im Gefolge bakterieller und viraler Infekte gedacht werden. Vor allem bei längerdauernden Infektionen kann eine als Infektanämie bezeichnete hypochrome Anämie auftreten.

Im Vordergrund stehen bei den Antibiotika die allergischen Nebenwirkungen. Die allergischen Reaktionen können in vier Haupttypen unterteilt werden (nach COOMBS und GELL):

Typ I: Anaphylaktische Reaktion (allergisches Asthma, allergische Rhinitis, Urticaria, Quincke-Ödem, anaphylaktischer Schock) durch IgG-Anlagerung an Mastzellen und Histaminfreisetzung.

Typ II: Zytotoxische Reaktion (hämolytische Anämien, Neutropenien/Agranulozytosen, Thrombozytopenien), bedingt durch Antikörperanlagerung an Blutzellen und Zytolyse (meist durch Complement-Aktivierung).

Typ III: Immunkomplexreaktion (Arthus-Phänomen, Serumkrankheit, Medikamentenfieber, allergische Vaskulitis, Purpura Schoenlein-Hennoch, Erythema multiforme, Erythema nodosum). Hier werden subendothelial abgelagerte Immunkomplexe phagocytiiert, die dabei freigesetzten lysosomalen Enzyme führen zu Gefäßwandläsionen und in der Folge zu Gewebsschäden.

Typ IV: Zellgebundene Allergie (allergische Dermatitis, Kontaktekzem). Hier treten keine humoralen Antikörper auf, die Reaktion läuft über sensibilisierte T-Lymphozyten.

Überlappung der vier Reaktionstypen sind häufig. Die klassische Sofortreaktion, der anaphylaktische Schock tritt meist nach wenigen Minuten bis zu einer Stunde nach der Penicillinadministration auf. Die maculopapulösen Exantheme entwickeln sich innerhalb von 1 - 24 Stunden, selten später. Die häufigst auftretenden urticariellen Reaktionen, angioneurotischen Ödeme und Serumkrankheits-ähnliche Bilder sind unmittelbar nach der Injektion bis zu 2 - 3 Wochen später möglich, treten aber in der Regel entweder innerhalb der ersten 24 Stunden oder 5 - 14 Tage nach dem Beginn der Verabreichungen auf.

Weniger häufig sind toxische Nebenwirkungen der Antibiotika auf das hämatopoetische System. Nicht selten sind indirekte Nebenwirkungen.

5.8.3.7.1. Wirkung auf die Erythropoese:

Während einer hochdosierten Penicillintherapie sind die Erythrozyten weitgehend mit Penicillin oder seinen Metaboliten (vorwiegend Penicillolysäureverbindungen) bedeckt. Durch die Verbindung von Penicillin mit erythrozytären Membranproteinen entsteht ein Vollantigen.

Kommt es zur Antikörperbildung und zur Antigenantikörperreaktion, so werden die Erythrozyten zerstört. Diese Art der Heteroimmunhämolyse ist als "Haptin-Typ" oder "Penicillin-Typ" bekannt. Der direkte und der indirekte Coombs-Test sind obligat hoch positiv, der Antikörper fast immer IgG. Während bzw. nach Therapie mit den älteren Cephalosporinen, Cephalotin und Cephaloridin wurden in Einzelfällen immunhämolytische Anämien beschrieben; die Inzidenz ist noch geringer als bei den Penicillinen. Der Mechanismus entspricht dem "Penicillin-Typ", der Coombs-Test ist obligat hoch positiv, die Antikörper sind IgG.

Die Nebenwirkungen der Tetracycline auf das hämatopoetische System sind extrem selten. Nur in Einzelfällen wurden Störungen der Erythropoese beobachtet.

5.8.3.7.2. Wirkung auf die Granulozytopenie:

Prinzipiell ist nach jeder längeren hochdosierten Penicillin-Behandlung ein erhöhtes Risiko für Neutropenien bzw. Agranulozytosen gegeben. Die Inzidenz ist jedoch - in Relation zu der weit verbreiteten Anwendung der Penicilline - extrem gering. Agranulozytosen werden fast nur nach i. v.-Therapie und vorwiegend bei halbsynthetischen Penicillinen beobachtet. Die meisten Agranulozytosen dürften allergisch bedingt sein.

Agranulozytosen bzw. Neutropenien werden vorwiegend bei den penicillina-sefesten Penicillinen beobachtet. Eine allergische Granulozytopenie ist aber auch nach Penicillin G aufgetreten. Eosinophilien treten meist gemeinsam mit anderen allergischen Reaktionen auf. Alle Cephalosporine können in Einzelfällen Granulozytopenien bzw. Agranulozytosen verursachen, wobei die älteren Cephalosporine etwas häufiger incriminiert wurden.

Neutropenien kommen während bzw. nach Tetracyclin-Behandlung äußerst selten vor.

5.8.3.8. Haut:

Nebenwirkungen der Antibiotika auf der Haut umfassen solche allergischer, biologischer und toxischer Natur, sowie Effekte durch plötzliche Bakteriolyse. Von Bedeutung sind vor allem die beiden erstgenannten, wogegen toxische Nebenwirkungen der Antibiotika primär selten das Hautorgan betreffen.

Die enorme Verbreitung und Neuentwicklung von Antibiotika hat leider auch zu einer deutlichen Zunahme allergischer Reaktionen geführt. Es gibt leider kein Antibiotikum, das diese Nebenwirkungen nicht aufweisen würde. Insgesamt sind allergische Hautreaktionen am häufigsten auf Betalaktame (Penicilline, in geringem Maße Cephalosporine) und Sulfonamide zurückzuführen.

Sämtliche Penicillin-Präparate, inkl. der penicillinaseresistenten Präparate und der Breitspektrum-Penicilline verursachen Allergien.

Die Häufigkeitszahlen für allergische Reaktionen liegen zwischen 1 - 3 % bis zu 5,5 % (Aminopenicilline). Die Annahme, daß Atopiker häufiger, schwerer oder rascher auf Penicillin reagieren, ist durch neuere Untersuchungen in Frage gestellt worden.

Als Antigene können verschiedene Penicillin-Metaboliten in Frage kommen. Sie haben die Fähigkeit, autologes Protein, Polypeptide und Zellmembranmaterial zu binden und sich so zum Vollantigen zu komplettieren. Die Penicillolylgruppe ist als "major determinant" für die große Mehrzahl der Reaktionen verantwortlich, die übrigen konjugationsfähigen Abbauprodukte des Penicillins werden als "minor determinant" bezeichnet, vermögen aber dennoch allergische Reaktionen, ja sogar Schocks auszulösen.

Die eine Penicillinallergie auslösenden Antigene müssen nicht unbedingt durch Konjugation im Organismus selbst entstehen. Unter Umständen können schon komplette Antigene durch Proteinverunreinigungen in den Fertigpräparaten vorhanden sein, auch eine Polymerisation

der Penicillinmoleküle oder seiner Derivate während der Lagerung ist denkbar. Dies würde auch die niedrige Frequenz von Penicillinallergien auf orale im Gegensatz zu parenteralen Applikationsformen erklären, da angenommen wird, daß die molekularen Verunreinigungen im Verdauungstrakt zerstört werden. Die Häufigkeit von allergischen Reaktionen auf Penicillinpräparate ist auch von incorporierten Träger- und Beisubstanzen abhängig, wobei beispielsweise Allergien gegenüber dem Procain-Anteil in Procain-Penicillin_{en} oder gegenüber Antihistaminika möglich sind. Zur Auslösung einer Penicillinallergie an bereits sensibilisierten Individuen sind nur geringe Mengen (Bruchteile von Units) notwendig. Neben der Medikation können kontaminierte Nadeln und Infusionst_{ets}, Zahnwurzelfüllungen, penicillinhaltige Milch und Fleisch sowie möglicherweise auch Pilzinfektionen auslösend wirken. Selbst ein Exanthem nach einer penicillinhaltigen Bluttransfusion (2 ug/ml) an einem Penicillin-Allergiker ist beschrieben worden.

Im Zuge der Abwehrreaktion des Körpers kommt es zur Bildung von hautsensibilisierenden IgE-Antikörpern, die für die Sofort- und Frühreaktionen verantwortlich zu sein scheinen, während die hämagglutinierenden IgG-Antikörper für die Entwicklung der Serumkrankheit und des Arthus-Phänomens möglicherweise von Bedeutung sind.

Hohe IgM-Titer werden bei Patienten, die allergisch auf Penicillin reagiert haben, nach hochdosierter Penicillintherapie gefunden. Andererseits findet man hohe Hämagglutinationstiter häufiger bei Penicillin-Allergikern als bei Patienten, die nebenwirkungsfrei mit Penicillin behandelt werden (101).

5.9. Diagnosestellung und Testmöglichkeiten

Heutzutage kann die Penicillin-Allergie als die am besten erforschte Medikamenten-Allergie bezeichnet werden.

Epikutan-Tests führen bei Kontakt-Allergien (Typ IV-Reaktionen) zu sicheren positiven Ergebnissen.

Prick-, Scratch- und Intrakutantests:

Man ist bestrebt, mit Voll-Antigenen (Konjugaten) zu testen. Da konjugierte Proteine sehr starke Immunogene sind, würden sie für Testzwecke ein zu großes Risiko darstellen. Durch Bindung von Penicilloyl mit einem polymerisierten Lysin-Träger wurde das PPL (Penicilloyl-Polylysin) entwickelt, das eine sehr geringe immunogene Wirkung hat. Neben dem "major determinant" wird die Testung eines "minor determinant" empfohlen (Benzyl-Penicillin G). Hauttestungen mit Benzyl-Penicillin G sind weniger häufiger positiv als mit PPL, sind aber speziell bei Schockpatienten eine wertvolle Ergänzung.

Die o. g. Tests müssen nach 15 Minuten (Sofortreaktion), nach 6 - 8 Stunden (Arthus-Phänomen) und nach 24 Stunden (Spät- oder Tuberkulin-Reaktion) abgelesen werden.

Positive Hautreaktionen sind bei 40 - 80 % aller Patienten zu erwarten, die mit Nesselausschlägen oder mit einem angioneurotischem Ödem reagiert bzw. einen anaphylaktischen Schock entwickelt hatten. Testungen innerhalb von drei Monaten nach dem allergischen Ereignis erzielen die höchsten Positivitäten, die Reaktion der Haut nimmt mit den Jahren langsam ab.

RAST:

Von den in vitro-Methoden hat der RAST wegen seiner vergleichsweisen leichten Durchführbarkeit und seiner ausgezeichneten Übereinstimmung mit Hauttestresultaten von Patienten mit Urticaria und anaphylaktischem Schock weite Verbreitung gefunden.

Andere in vitro-Methoden:

Der Hämagglutinationstest, der Basophilen-Degranulationstest, Histamin-Liperationstest und der Rosettentest haben keinen Eingang in die Routine-Diagnostik gefunden.

5.10. Readministration von Penicillinen bei Penicillin-Allergikern:

Auch der Verdachtsfall einer Penicillin-Allergie sollte jeden Patienten von jeder weiteren Re-Exposition ausschließen. Die Konsequenzen einer neuerlichen Penicillin-Applikation sind zur Zeit nicht vorhersehbar. Wenn Penicilline oder Cephalosporine neuerlich eingesetzt werden müssen, empfiehlt sich ein vorhergehender Hauttest.

Aktive Hyposensibilisierungsversuche mit steigenden Penicillin-Dosen in 15 Min.-Intervallen sind risikoreich, zeigen aber gute Ergebnisse.

Die spezifische Hyposensibilisierung durch monovalente Haptene, wie BPO-FLYS zeigt einen vielversprechenden Weg für die Weiterführung einer lebensnotwendigen Penicillin-Therapie bei Penicillin-Allergikern auf.

Die Häufigkeit allergischer Hautreaktionen bei Cephalosporinen liegt bei 1,5 % (Cephachlor) bzw. 2 % (Cephacedone).

Erythromycin ist das wirksamste und verträglichste Makrolidantibiotikum. Es gehört zu den am wenigsten toxischen Substanzen. Auch allergische Reaktionen sind selten, sollen aber nur in 0,5 % der Fälle Juckreiz, Urticaria, maculopapulöse Exantheme, ganz selten Anaphylaxien verursachen.

Bei den einzelnen Aminoglykosiden sind partielle und komplette Kreuzallergien möglich. Innerhalb dieser Gruppe kommt dem Streptomycin und dem Dehydro-Streptomycin als Verursacher allergischer Exantheme (7. - 9. Tag) und anaphylaktischer Schocks nach parenteraler Gabe die größte Bedeutung zu.

Allergische Reaktionen auf Tetracycline sind selten. Dennoch können alle Arten und Erythemen und Exantheme, Arzneimittellexantheme, in Ausnahmefällen auch anaphylaktische Schocks und serumkrankheitsähnliche Bilder zur Ansicht kommen (101).

5.11. Nachweis-Methoden bei Verdacht auf arzneimittelbedingte Hauterkrankung:

Der Epikutantest wird in erster Linie zum Nachweis von Allergien gegen epikutan aufgebrauchte Antibiotika herangezogen. Ein positiver Epikutan-Test (zelluläre Reaktion) bei klinischen allergischen Erscheinungen vom Sofort-Typ (humorale Antikörper) auf Interna läßt den Schluß auf ein gleichzeitiges Vorhandensein von antigen-informierten Zellen und humoralen Antikörpern zu.

Der Scratch-Test ist dann durchzuführen, wenn die Epikutantestung kein eindeutiges Ergebnis gebracht hat. Der Test ist nach 48 Stunden abzulesen.

Für die in vitro-Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper im RAST bei Medikamentenallergien scheint an Bedeutung zu gewinnen. Gegenwärtig ist diese Methode nur für die Penicillin-Allergie brauchbar (101).

5.12. Säuglings- und Kindesalter:

Nebenwirkungen schwerer Art durch Penicilline werden im Kindesalter seltener beobachtet als bei Erwachsenen. Unter einer Gruppe von 793 Patienten mit anaphylaktischen Reaktionen befanden sich nur 46 Kinder (6 %).

Allergische Nebenwirkungen:

Die meisten unerwünschten Nebenwirkungen bei den Penicillinen sind allergischer Natur, man kann drei Reaktionen unterscheiden:

- a) Innerhalb einer Stunde (akute allergische Reaktion),
- b) 1 - 24 Stunden (subakute allergische Reaktion),
- c) 24 Stunden und später (latenter allergischer Typ).

Die Reaktionszeit für den anaphylaktischen Schock liegt zwischen wenigen Minuten bis 60 Minuten. Gewisse Faktoren, die individuelle Disposition bei Allergikern, Häufigkeit der Penicillin-Gaben, Applikationsart (lokal häufiger Reaktionen), besondere Penicillin-Zubereitungen und paraallergische Reaktionen (Patienten mit Dermatomykosen) können für die Allergie von Bedeutung sein.

Am häufigsten sind im Kindesalter Exantheme (102).

5.13. Casuistiken des anaphylaktischen Schocks bei Penicillin- und Novocaintherapie:

1. Fall 567/82 - 46 Jahre - männlich

Todesursache:

Anaphylaktischer Schock nach Antibiotikaeinnahme (Penicillin V-ratio)

Verlaufsbeschreibung:

Vor 6 Jahren nahm der Patient bereits Penicillin ein und wurde dabei angeblich bewußtlos (Fremdanamnese).

Der Patient bekam ein rötliches Gesicht und Atembeschwerden. Innerhalb von 4 Stunden ist der Patient verstorben.

Obduktionsbefund:

Hirnvolumenvermehrung und hochgradige Hirndruckzeichen, aktive passive Blutüberfüllung der inneren Organe, angedeutete Schocklunge bds., deutliche allgemeine Arteriosklerose mit Befall der Coronarien, mäßiggradige Fettleber, Schwellung und Rötung der Schleimhaut des Nasen- und Rachenraumes.

2. Fall 790/76 - 64 Jahre - männlich

Todesursache:

Anaphylaktischer Schock nach zwei Hormocillin i. m.-Injektionen (Benzylpenicillin-Na, Procainbenzylpenicillin)

Verlaufsbeschreibung:

Nach der Injektion äußerte der Patient "ein heißes Gefühl". Als Gegenmaßnahme wurden 40 mg Urbason i. v. injiziert. Der Patient verstarb nach 10 Minuten.

Obduktionsbefund:

Weiße Substanz im Unterhautfettgewebe in der Gesäßmuskulatur rechts, negative Luftembolieprobe, akute Blutüberfülle der inneren Organe, Lungenödem, Zeichen von hochgradigem Hirndruck mit akuter Hirnvolumenvermehrung, allgemeine mittelgradige Atheromatose mit Befall der Coronarien, vereinzelt feinfleckige Schwielen in der linken Herzkammermuskulatur und beginnende Hirnatrophie.

Auffallend bei den Opfern ist wiederum, daß ähnlich wie bei den Hymenopterenstichen - nur Männer (100 %) betroffen waren.

6. Tod intra operationem

Der Tod während einer Operation oder kurz danach erfordert eingehende morphologische und chemische Untersuchungen, um Fehler irgendwelcher Art aufzudecken. Insbesondere bei Risiko-Patienten ist mit möglicherweise auch schwerwiegenden Komplikationen zu rechnen.

6.1. Exitus in tabula

Für alle Beteiligten bedeutet ein Exitus in tabula eine schwere seelische Belastung. Trotz aller moderner Narkoseverfahren sind tödliche Narkosezwischenfälle immer wieder zu verzeichnen. Sie sind heute mit Hilfe des Anästhesisten seltener geworden, oft läßt sich die Todesursache nur schwer erklären. Mehr als früher entschließen sich heute Operateure zu einem Eingriff bei Schwerkranken. Daher werden Risikoeingriffe bei vorher unbekanntem oder bereits bekanntem pathologischen Organbefund immer häufiger. Hinzu kommt noch, daß der Anteil von Patienten in höherem Lebensalter erheblich zugenommen hat.

So steigt der Anteil der über 50-jährigen um 55 %, der über 60-jährigen um 93 %, der über 70-jährigen um 130 %.

Ein gleiches Anwachsen im Op-Gut ist bei Kleinkindern unter einem Jahr zu verzeichnen.

6.1.1. Hauptursachen:

Hauptursachen, die zum Exitus in tabula führen können:

- a) unerkannte präop. Erkrankungen bzw. - wenn anamnestisch bekannt
 - für den operativen Eingriff nicht genügend berücksichtigt,
- b) respiratorische Störungen,
- c) zirkulatorische Störungen,
- d) fehlerhafte Anwendung von Anästhesiemitteln und Muskelrelexantien.

Neben Erhebung einer vollständigen Anamnese sind Atmung, Kreislauf (Patienten über 50 Jahre Thorax Röntgen und EKG), Nierenfunktion (Harnbefund, - eiweiß und -zucker), Körperkonstanten wie Blutbild (Hb oder Hk), evtl. Elektrolyte, Sauerstoffsättigung und Gerinnungsstatus genau zu klären.

Von Seiten des Anästhesisten kann der Exitus in tabula durch folgende Richtlinien verhindert werden:

- a) Vorgeschichte erweitern: Komplikationen früherer Eingriffe, Allergie, Arzneimittelgewohnheiten (Tranquilizer, Cortison), frühere Blutungen.
- b) Möglichst exakte Krankheitsdiagnose.

c) Voruntersuchung lebensnotwendiger Organe:

Herz (ältere Menschen, EKG);

Atemwege;

Lungen (bei Risikofällen moderne Lungenfunktionsprüfungen, ältere Menschen Thorax-Röntgen);

Niere (latente Ödeme, stets 24-Stunden-Urinmenge bestimmen, Resturin, Rest-N., ggf. Funktionsprüfungen);

Leber (latenter Ikterus, Parenchymschäden - Anästhesie)

d) Korrektur veränderter Körperkonstanten;

Anämie, Hypovolämie (ältere Menschen !);

Gerinnungsstatus (Organblutungen, spontane Blutungen, Leberkrankheiten);

Mineralstoffwechsel (K, Na) besonders Exsikkose, Flüssigkeitsverluste nach innen und außen;

Säure-Basen-Gleichgewicht (präop. Erbrechen, Ateminsuffizienz);

e) Persönliche Aussprache: Operateur, Anästhesist (genügend Blutvorrat), Op-Schwester (Instrumente);

f) Sicherung gegen Verwechslung der Blutgruppe.

Als weitere Ursachen für einen Exitus in tabula, hervorgerufen durch den Anästhesisten, sind zu nennen:

Fehlerhafte Anwendung von Anästhetika sowie Muskelrelaxantien. Desweiteren ist nach Einleitung der Anästhesie die Wahl des Tubus von besonderer Wichtigkeit, da gerade hier durch falsche Lagerung des Katheters, Abknickung des Katheters, ein Exitus in tabula erfolgen kann. Das gleiche gilt auch für die Lagerung des Patienten. Es muß die für den Eingriff günstigste, aber auch gleichzeitig für den Patienten schonendste Lagerung vorgenommen werden (103).

6.2. Narkosezwischenfall und Sofort-Tod bzw. Reanimation mit Hirnnekrose

Der akute Kreislaufstillstand während eines operativen Eingriffes verlangt sofortige und entscheidende therapeutische Maßnahmen. Da eine Behebung selbst unter größtmöglichem Einsatz aller zur Verfügung stehender therapeutischer Maßnahmen nicht immer gelingt, ist die Prophylaxe eines solchen Falles besonders wichtig. Mit einer derartigen Komplikation ist immer zu rechnen, besonders aber wenn Erkrankungen des Herzens, des Gefäßsystems, der Lungen, eine Anämie oder Blutvolumenmangel, allgemeine Kachexie, Angst oder Schock bestehen. Bei allgemein-chirurgischen Eingriffen kann der Kreislaufstillstand unter Anästhesie mit einer Häufigkeit von etwa 0,05 % auftreten, bei thorax-chirurgischen Operationen, insbesondere am Herzen und den großen Gefäßen ist in weitaus höherem Grade (bis 5 %) mit einer solchen Komplikation zu rechnen (104).

Fast nie tritt der Herzstillstand ohne vorherige Warnzeichen auf. Insbesondere die zunehmende Bradycardie oder Tachyarrhythmie muß als gefährliches Zeichen eines drohenden Herzstillstandes gewertet werden.

6.2.1. Definition:

Ein Kreislaufstillstand liegt vor, wenn das Herz nicht mehr in der Lage ist, die lebenswichtigen Organe, insbesondere das Gehirn mit sauerstoffreichem Blut zu versorgen. Dabei ist gleichgültig, ob der Kreislaufstillstand durch die fehlende Herzaktion (Asystolie), die unkoordinierte Herztätigkeit (z. B. Flimmern) oder die zu schwache Herzleistung ("weak action") ausgelöst wird. In jedem Fall ist kein peripherer Puls tastbar und die Sauerstoffversorgung des Gehirns unterbrochen.

6.2.2. Ursachen:

Die unzureichende Herzaktion kann im wesentlichen auf fünf Faktoren zurückgeführt werden:

- a) Reflexmechanismen
- b) Sauerstoffmangel
- c) toxische Einwirkungen
- d) starke Blutverluste
- e) extremes Absinken der Körpertemperatur

Häufig ist der Kreislaufstillstand nicht nur Folge einer dieser Faktoren, sondern es besteht zugleich eine Summation mehrerer Einzelursachen.

a) Reflexmechanismen:

In Verbindung mit Hypoxie und Hypercarbie besteht eine gesteigerte vagale Erregbarkeit auf Reize, die von der Pleura, dem Mediastinum, Mesenterium, aber auch dem Kehlkopf, Trachea, Anus sowie durch Zug an den äußeren Augenmuskeln, durch Druck auf den Bulbus oder Carotissinus ausgehen. Eine Vagusstimulation ist aber auch medikamentös möglich, z. B. nach Verabreichung von Neostigmin oder Succinylcholin. Cholinergische Erregungen sind besonders dann zu erwarten, wenn die Prämedikation mit einem Vagolytikum unzureichend oder die Narkose zu flach gesteuert ist.

Eine weitere Möglichkeit der Vaguserregung ist durch den sog. Kretschmer-Holmgreen-Reflex gegeben, der bei der Einleitung von Inhalationsnarkosen mit zu hohen Dampfkonzentrationen über eine Erregung des N. trigeminus ausgelöst wird. Der Kreislaufstillstand resultiert in diesen Fällen unter zunehmender Bradycardie und Hypertonie. Eine ähnliche Verlaufform wird als "Sekunden-Herztod" oder "weiße Asphyxie" beschrieben, deren Ursache in einem Koronarspasmus in Folge überdosierter Inhalationsnarkotika, insbesondere Chloroform oder Chloräthyl zu suchen sein soll.

b) Sauerstoffmangel:

Die Hypoxie stellt die gefährlichste Noxe für das Herz dar. Sie geht zumeist mit einer Hypercarbie einher und verursacht schwere organische Schäden des Myocards. In prognostischer Hinsicht ist der hypoxische Herzschaden als ungünstig zu betrachten. Schon ein einziger hypoxischer Zwischenfall kann das Herz so schädigen, daß bei zusätzlicher Reflexstimulation ein Kreislaufstillstand resultiert. Bei normaler Sauerstoffversorgung des Organismus führt dagegen auch die direkte Reizung des N. vagus nicht zu bedrohlichen Störungen am Herzen. Sauerstoffmangel unter Narkosebedingungen ist vor allem auf folgende technische Fehler zurückzuführen:

- Unzureichendes Sauerstoffangebot durch verlegte Atemwege (Fremdkörper, abgeknickter Endotrachealtubus) oder Abfall der Sauerstoffkonzentration im Inhalationsgemisch (leere Sauerstoff-Flasche, undichtiges Atemsystem).
- Herabgesetzte Sauerstoffdiffusion durch Lungenerkrankungen (Pneumonie, Pneumonose, Lungenödem).
- Verminderung der Sauerstofftransportkapazität des Blutes (Anämie, Blutverdünnung, toxische Erythrozytenblockade).

c) toxische Schädigung:

Auch heute noch ist jedes Narkotikum als "Zellgift" zu betrachten. In entsprechend hoher Dosierung muß deshalb eine unerwünschte Wirkung am Herzen resultieren. Narkotikum-bedingte Arrhythmien, z. B. sind häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Diese Gefahr besteht vor allem bei forcierter Narkoseeinleitung mit hohen Dampfkonzentrationen bei bestehenden Herzerkrankungen mit verlängerter Kreislaufzeit (Klappenfehler, Myodegeneratio cordis).

Auch bei i.v.-Narkoseeinleitung mit Barbitursäurepräparaten, die sämtlich eine negativ inotrope Wirkung aufweisen, kann ein akuter Kreislaufstillstand eintreten, wenn die gewählte Dosis den besonderen Verhältnissen des Patienten nicht entsprechend angepaßt ist (Schock, hohes Alter, schlechter AZ).

Einige Narkotika (z. B. Chloroform, Halothan und Cyclopropan) sensibilisieren darüber hinaus das Myocard gegen Adrenalin. Endogen vermehrtes oder exogen zugeführtes Adrenalin kann somit über ektopische Erregungsbildungen Kammerflimmern auslösen. Bei Verwendung von Cyclopropan ist die gleichzeitige Anwendung von Lokalanästhetika mit Adrenalinzusatz kontraindiziert. Auch bei Halothan-Narkosen sollte der Adrenalinzusatz zur Lokalanästhesie unterbleiben, wenn die Konzentration im Inhalationsgemisch mehr als etwa 1 Vol.-% beträgt.

Eine andere Möglichkeit des intraop. Herzstillstandes ist mit der Dämpfung des Sympathicus durch einige Narkotika (z. B. Halothan) gegeben.

Succinylcholin kann - besonders wenn es in wiederholten Einzeldosen verabreicht wird - Asystolien von 6 - 16 sec. Dauer verursachen. Dieser cholinergischen Reaktion ist besonders bei vagotoner Ausgangslage und bei Hyperkaliämie (Verbrennung) Beachtung zu schenken.

Weitere Möglichkeiten des toxischen Kreislaufstillstandes sind durch den Einfluß herzwirksamer Medikamente gegeben. Digitalisüberdosierung kann besonders in Verbindung mit Hypokaliämie zum Kammerflimmern führen, besonders wenn die Vorstadien dieses Krankheitsbildes - der Digitalis-Bigeminus und salvenförmige Extrasystolen - nicht erkannt und durch weitere Digitalis-Medikation behandelt werden. Beim Übergang von Digitalis auf Strophanthin werden heute zwar die Abklingquoten beachtet, es gibt aber auch Herzen, die infolge schwerer struktureller Veränderungen auch ohne vorausgegangene Digitalisierung durch eine einmalige Strophanthin-Injektion mit üblicher Dosierung zum Kammerflimmern gebracht werden können.

Elektrolytveränderungen, insbesondere die Abnahme des intrazellulären Kaliumgehaltes, bewirken eine erhöhte Glykosid-Empfindlichkeit und in vereinzelt Fällen auch Asystolien als Folge der Glykosid-Anwendung. Auch die antifibrillatorischen Substanzen, wie Chinidin und Procainamid, können einen Kreislaufstillstand unter Kammerflimmern auslösen, ohne daß die applizierte Gesamt-Dosis zu stark oder die Zufuhr zu rasch erfolgte. Ebenso sind Ajmalin und Isoprenalin (Alupent) nicht als harmlose Substanzen zu betrachten, da sie ebenfalls in entsprechend starker Dosierung Asystolien oder Kammerflimmern auslösen können.

Calcium- und Kalium-Lösungen sind bei entsprechender Konzentration in gleicher Weise imstande, einen akuten Kreislaufstillstand zu bewirken. Insbesondere das Kalium-Ion kann in höherer Konzentration zum sofortigen Herzstillstand führen. Welche Bedeutung das Kalium-Ion für die Kontraktion des Herzens besitzt, geht schon daraus hervor, daß aus dem EKG auf die Höhe der Kaliumkonzentration geschlossen werden kann. Durch Injektion hochprozentiger Kalium-Lösungen wird z. B. in der Herzchirurgie ein Kammerstillstand ausgelöst. Bei accidentellem Herzstillstand findet man regelmäßig erhebliche Störungen des Kalium-Haushaltes.

Schließlich stellt auch die extreme Säuerung des Blutes eine gefährliche Noxe für das Herz dar. Bei stärkerer Erniedrigung des pH ist mit einem Kreislaufstillstand zu rechnen.

d) starke Blutverluste:

Besonders wenn diese kurzzeitig ablaufen, z. B. bei Verletzung großer Gefäße, führen sie bei unzureichender Infusionstherapie zum hämorrhagischen Schock. Hat die Blutung zugleich den Bestand an roten Blutkörperchen vermindert, ist auch die Sauerstofftransportkapazität des zirkulierenden Flüssigkeitsvolumens reduziert. Das Herz muß dann einen hypoxischen Schaden erleiden, der sich um so früher einstellt, je stärker der Patient vorgeschädigt ist. Dies trifft vor

allem auf ältere Kranke zu, die schon primär hypovolämisch sind und infolge ihrer zumeist bestehenden Atherosklerose eine eingeschränkte Anpassungsfähigkeit des Kreislaufs besitzen. Daneben machen sich aber auch die im Schock zugleich bestehende Katecholaminvermehrung, die Hyperkaliämie und die Acidose am Herzen nachteilig bemerkbar.

e) Hypothermie:

Die zunehmende Abkühlung des Organismus verursacht eine Verlangsamung der Lebensvorgänge. Am Herzen kommt der Temperaturabfall in einer Minderung der Herzschlagzahl zum Ausdruck. Bei Temperaturen unterhalb von 28 Grad C spielt dabei noch die direkte Kälteeinwirkung auf den Sinusknoten eine Rolle. Das Herzminutenvolumen nimmt mit sinkender Körpertemperatur in gleichem Maße ab, wie die Herzfrequenz, weil das Schlagvolumen sich nicht ändert. Dabei bleibt jedoch der mittlere arterielle Druck höher, als er der Abnahme des Herzzeitvolumens entspricht, weil der periphere Widerstand infolge direkter und indirekter Kälteeinwirkung auf die Gefäße und durch Erhöhung der Blutviskosität gesteigert ist.

Zwischen 30 Grad C und 28 Grad C tritt häufig durch direkte Kälteeinwirkung Vorhofflimmern auf, wonach zunächst die Herzfrequenz ansteigt, dann aber der Temperatursenkung entsprechend abfällt. Das Vorhofflimmern stellt in der Regel keine ernste Gefahr dar.

Ab 28 Grad C Körpertemperatur besteht die Gefahr des Kammerflimmerns. Ursache dieser Komplikation sind die unterschiedlichen Temperaturgradienten in der Kammermuskulatur, die durch Temperaturunterschiede zwischen beiden Kammern bedingt sind. Aber auch die Elektrolytveränderungen und die verminderte Erregbarkeit des Sinusknotens dürften dafür mitverantwortlich sein.

Bei einer Temperatur von etwa 20 Grad C tritt fast regelmäßig der asystolische Herzstillstand ein, nachdem sich bis zu dieser Temperatur die Herzfrequenz weiter vermindert hat. Die hypotherme Asystolie kommt durch die Hemmung der Erregungsbildung und durch die Verzögerung der Reizleitung zustande.

6.2.3. Diagnose:

Die sofortige Diagnose des Kreislaufstillstandes ist für das Schicksal des Kranken entscheidend. Dauert ein Kreislaufstillstand länger als 4 Minuten, so ist nur in seltenen Fällen mit einer völligen Wiederherstellung der Hirnfunktion zu rechnen. Diese Zeit verkürzt sich jedoch bei ungünstiger Ausgangslage (Alter, Fieber, vorgeschädigtes Herz). Während der Narkose stehen folgende diagnostische Zeichen im Vordergrund:

- a) Fehlender peripherer Puls (A. rad., A. car.; im Zweifelsfalle auch A. fem., Aorta).
- b) Fehlende arterielle Blutung im Op-Gebiet.
- c) Blässe, gasping.
- d) Weite, reaktionslose Pupillen (nach 1 - 2 Minuten).

Beim spontanatmenden Patienten weist auch der Atemstillstand auf ein derartiges Geschehen hin.

Schließlich umfaßt die Diagnose des Kreislaufstillstandes außerdem: Nicht meßbare Blutdruckwerte, nicht mehr wahrnehmbare Herztöne, blasse Zyanose und fehlende Kapillarfüllung und die Bewußtlosigkeit. Alle diese Zeichen geben jedoch keinen Hinweis auf die Art der unzureichenden Herzfunktion, diese erkennt man mit dem EKG.

6.2.4. Therapie:

Bezüglich der Maßnahmen, wie Herzmassage, medikamentöser Therapie, elektrischer Defibrillation oder Impulsation des Herzens wird auf die einschlägige Literatur verwiesen.

6.2.5. Prognose:

Die Wiederbelebung des Herzens ist aufgrund zahlreicher klinischer und experimenteller Erfahrungen prinzipiell möglich. Unter den Bedingungen einer Op. erscheint die Prognose auf eine restitutio ad integrum besonders günstig zu sein. Voraussetzung für den Erfolg ist, daß die cerebrale Hypoxie nicht länger als 3 - 4 Minuten dauert. Ist die Körpertemperatur des Patienten gleichzeitig erhöht, dürfte diese Zeit noch wesentlich kürzer sein. Es läßt sich eindeutig demonstrieren, daß die Prognose des Kreislaufstillstandes wesentlich davon abhängt, welche Ursache ihn ausgelöst hat und welche Zeit vergangen ist, bis der Kreislaufstillstand wieder beseitigt werden kann.

Die größte Überlebenschance besteht beim Kreislaufstillstand in Hypothermie. Auch der reflektorisch bedingte Kreislaufstillstand ist reversibel, wenn das Myocard vor Sauerstoffmangel geschützt werden kann. Die geringste Wiederbelebungschance besitzt das toxisch oder anoxisch geschädigte Herz. Der Kreislaufstillstand läßt sich auch nur dann erfolgreich behandeln, wenn er als akute Komplikation einen lebensfähigen Menschen bzw. ein noch kontraktionsfähiges Herz befällt. Wenn ein morphologisch hochgradig verändertes oder schwer stoffwechselgestörtes Herz intra operationem schließlich still steht oder zu flimmern beginnt, hat ein Behandlungsversuch wenig Aussicht auf Erfolg.

Im übrigen sind die wesentlichsten Gründe für das Versagen der Wiederbelebungsmaßnahmen:

- a) verspäteter Therapiebeginn,
- b) planloses Vorgehen,
- c) unzweckmäßige Therapiemaßnahmen.

6.3. Rechtsmedizinische Aspekte des Narkosezwischenfalls:

Den Narkosezwischenfall aus rechtsmedizinischer Sicht beleuchtet EISENMENGER (105). Angesichts der Vielzahl von Möglichkeiten des Exitus in tabula eignet sich sowohl für den Kliniker wie den Rechtsmediziner bestens die Einteilung nach TSCHIRREN (106). Er unterteilt in

Nebenreaktionen, die aus dem Narkosezustand entstehen, wie z. B. Störungen der Abwehrmechanismen in solche, die von Anästhetika ausgelöst werden, z. B. Störungen des cardialen Reizleitungssystems oder Myocarddepressionen oder allergische Reaktionen,

in Nebenreaktionen, die durch den chirurgischen Eingriff oder anästhesie-technische Manipulationen bedingt sind, wie z. B. Reflexe aus dem autonomen Nervensystem, Fett- und Luftembolie oder Herzblock bei Septumoperationen,

in Nebenreaktionen, die durch Irrtum oder fehlerhaftes Handhaben der technischen Einrichtungen stehen, die irrtümliche Injektionen oder Intubationsfehler und letztlich

in Nebenreaktionen, die durch Narkose und Operation nicht verursacht, sondern lediglich ausgelöst werden, wie Status asthmaticus oder epileptischer Anfall.

Seine Sektionserfahrung zeigt, daß die Fälle, bei denen autoptisch eine schwere Vorerkrankung gefunden wird, auf deren Boden die Nebenreaktionen erklärbar werden, einen beträchtlichen Anteil der Narkosezwischenfälle darstellen. Von der Möglichkeit der Aufklärung sind sie, was die Wertigkeit der anatomischen Befunde angeht, durchaus den Fällen des plötzlichen natürlichen Todes vergleichbar.

Die hauptsächlichen Schädigungsmuster bei Narkosezwischenfall sind die Hypoxie und das funktionelle Herzversagen.

Als Auslöser für eine Hypoxie werden so unterschiedliche Ursachen, wie z. B. Abknickung des Tubus bei Umlagerung des Patienten, ösophageale Fehlintonation, Laryngospasmus, unbemerkte Ablösung des Schlauches vom Narkosegerät und falsche Zusammensetzung des Narkosegemisches berichtet.

Dagegen ist das funktionelle Herzversagen in der Regel ohne anatomisches Substrat. Zur Vorgeschichte des plötzlichen Herzstillstandes fanden sich so unterschiedliche Angaben, wie Asystolie während Kehlkopfoperation, Rhythmusstörungen bei Herzkatheterisierungen, wie auch bei i. v.-Kaliumgabe oder bei der Instillation von Panthocain in die Harnröhre, ferner bei Gabe von Adrenalin unter Halothan-Narkose und am Ende einer medikamentös völlig unauffälligen Narkose bei einer Epileptikerin.

Es wird weiterhin berichtet, daß zunehmend die Beurteilung des Verhaltens des Anästhesisten nach eingetretenem Narkosezwischenfall in den Vordergrund des juristischen Interesses rückt.

Abschließend wird hervorgehoben, daß die bewährten Untersuchungsmethoden der Rechtsmedizin bei der Untersuchung von Narkosezwischenfällen meist versagen. Diese Erkenntnis und daraus resultierende Beweisschwierigkeit sollten vor allem der Ermittlungsbehörde nahegebracht werden, damit nicht zu hoch gespannte Erwartungen enttäuscht werden müssen.

6.4. Neueste Fakten zum Herzstillstand aus anästhesiologischer Sicht:

Neueste Fakten zum Herzstillstand infolge Narkose liefern KEENAN und BOYAN (1985) (107).

Danach kam es an einer amerikanischen Universitätsklinik mit 1000 Betten innerhalb von 15 Jahren bei 163240 Narkosen in 449 Fällen zum Herzstillstand.

In der überwiegenden Mehrzahl (422 = 94,2 %) mußte dies auf den Zustand des Patienten bzw. auf den chirurgischen Eingriff zurückgeführt werden. Am häufigsten waren Ausblutung nach Trauma und Herzversagen nach Behandlung mit der Herz-Lungen-Maschine.

Aufgrund sorgfältiger Analyse waren 27 Herzstillstände durch die Anästhesie selbst verursacht, entsprechend einer Rate von 1,7/10 000 Narkosen. Im Op-Saal starben 6 %, weitere 8 % infolge ihrer Grunderkrankung, bzw. eines hypoxischen Gehirnschadens.

Das Krankenhaus verlassen konnten 13 Patienten, darunter einer mit einem leichten neurologischen Schaden.

Herzstillstände infolge Narkose waren bei Kindern dreimal häufiger als bei Erwachsenen und bei Notoperationen sechsmal häufiger als bei selektiven Eingriffen. Die selbstkritischen Kollegen kamen zu dem Urteil, daß man 20 Herzstillstände (4,5 %) sicher und 6 weitere möglicherweise hätte vermeiden können. Ursache war nämlich entweder eine fehlende Beatmung - jeweils viermal Unmöglichkeit von Beatmung und Intubation bzw. unbemerkte Intubation im Ösophagus - oder absolute bzw. relative Überdosierung des Anästhetikums.

Nur ein Herzstillstand galt als absolut unvermeidbar (0,22 %): Bei einem Patienten mit schwerem Asthma kam es nach sorgfältiger Vorbereitung für Anästhesie und Operation kurz nach Einleitung einer Epidural-Anästhesie mit Lidoacin zu einem akuten Bronchospasmus, der nicht durchbrochen werden konnte.

Aus der Analyse ergibt sich abschließend eine wichtige praktische Konsequenz:

In 26 der 27 anästhesiologisch verursachten Herzstillstände (96 %) ging eine Phase mit abnehmender Herzfrequenz voraus: Allzu häufig wird bei einer Bradycardie während der Narkose Atropin verabreicht, wodurch wertvolle Zeit verloren geht. Nach Ansicht der Autoren sollte der Anästhesist beim Warnsymptom Bradycardie - geradezu reflektorisches - alle Inhalationsanästhetika durch 100 %-igen Sauerstoff ersetzen!

6.5. Exitus auf dem Transport

Nach Beendigung der Operation, vor allen Dingen bei Risikoeingriffen, ist die Art des Transportes auf die Wach- oder Intensivstation von besonderer Wichtigkeit.

Die Umlagerung vom Op-Tisch auf das Transport-Bett oder -fahrzeug sollte erst dann erfolgen, wenn hierdurch keine besondere Gefahr mehr für den Patienten entsteht, d. h. der Patient kreislaufmäßig so stabil ist, daß er eine schonende Umlagerung verträgt. Besondere Aufmerksamkeit bei der Umlagerung sollte der Überwachung der Atmung gelten, da durch das Umlagerungsmanöver evtl. der Tubus so verlegt werden kann, daß eine ausreichende Atmung nicht mehr gewährleistet ist. Besonderes Augenmerk ist bei am Thorax operierten Patienten auf die Drainagen zu richten, da hier u. U. durch ein abgeklemmtes Thorax-Drain ein Pneumothorax mit gleichzeitiger Verdrängung zum tödlichen Zwischenfall führen kann. Die Forderung, einem Risikopatienten nur einen kurzen Weg zuzumuten, also bis auf die Wach- oder Intensivbehandlungsstation, kann daher nicht oft genug betont werden. Daher darf der Anästhesist den von ihm narkotisierten Patienten nicht eher verlassen, bis er ihn auf der Wach- oder Intensivbehandlungsstation einem für diesen Sektor bestimmten und verantwortlichen Arzt übergeben hat (103).

6.6. Exitus in der unmittelbaren postop. Phase

Der Exitus in tabula ist im allgemeinen heute sehr viel seltener geworden. Man sollte aber auch noch in der unmittelbaren postop. Phase von einem verzögerten Exitus in tabula sprechen, und zwar dann, wenn innerhalb der ersten 36 Stunden post operationem der Exitus eingetreten ist. In der postop. Phase sind daher folgende Sicherheitsmaßnahmen mit besonderer Sorgfalt zu beachten:

1. Behandlung einer evtl. noch anhaltenden Schocksituation,
2. Behandlung einer Ateminsuffizienz, evtl. sofort mit einem Respirator,

3. Behandlung einer cardialen Insuffizienz, evtl. mit Schrittmacher, Elektroschock usw.,
4. sofortige Behandlung einer Niereninsuffizienz (evtl. Dialyse), weiterhin
5. Behandlung von zentralen Komplikationen, Luftembolie, Hirnödem, evtl. hyperbare Oxygenation.

Um all diesen Forderungen gerecht zu werden, muß für jeden Risikopatienten auch in der postop. Phase eine für diesen speziellen Fragenkomplex geschulte Anästhesieschwester zur Verfügung stehen und darüber hinaus ein Student oder sogar Arzt als Sitzwache anwesend sein. Immer häufiger werden gerade in der frühen postop. Phase die Beobachtungen von schweren Blutungen registriert. Hier muß auf dem schnellsten Weg am Krankenbett geklärt werden, ob es sich um eine chirurgische Blutung oder um eine Verbrauchs-Koagulopathie als einer häufigsten Gerinnungsstörungen bei chirurgischen Patienten handelt.

Neben den schweren Kreislaufsituationen, die in Zusammenarbeit mit den Cardiology zu behandeln sind, gilt unser Hauptaugenmerk in der frühen postop. Phase den Lungenkomplikationen. Bei großen abdominalen Eingriffen, aber grundsätzlich bei allen Kleinkinder-Op., sollte postop. innerhalb der ersten 36 Stunden eine Magensonde gelegt werden, um so der Aspirationsgefahr zu begegnen. Bei nicht Eintreten der Eigenatmung muß unbedingt mit in Erwägung gezogen werden, ob nicht - bedingt durch die Muskelrelaxantien - eine Fehlverwertung des Relaxants vorliegt.

Auf einen kurzen Nenner gebracht, wird der Exitus in tabula mit alleiniger Beteiligung des Anästhesisten verursacht durch

1. Unterlassungen,
2. Unvollkommenheiten bei der Narkoseführung (103).

6.7. Exitus bei Anästhesien in der Ambulanz

PRIBILLA, HORATZ, ZUKSCHWERDT und HORATZ sowie WIEMERS und UHLENBRUCK sowie HAVERS u. a. konnten zeigen, daß gerade bei den sog. kleinen Eingriffen sehr viel tödliche Komplikationen - hervorgerufen durch das Anästhetikum - resultierten. Die Ursache liegt oft in der fehlerhaften Anwendung von Anästhesiemitteln und Muskelrelaxantien sowie Nichtkenntnis in der Handhabung der vorhandenen Narkosegeräte bzw. völligem Fehlen derselben. Die o. g. Autoren konnten feststellen, daß daher über 85 % der ambulanten Eingriffe auch heute noch zurecht in örtlicher Betäubung ausgeführt werden.

Nach HÜGIN werden zentrale Analgesien in der Ambulanz oft überstürzt begonnen, ohne die nötigen Vorsichtsmaßnahmen ausreichend zu beachten:

1. Übersehen eines vollen Magens,
2. zu kompliziertes Gerät,
3. Gabe von Relaxantien ohne entsprechende Kenntnis,
4. unvorsichtiger Gebrauch von Anästhetika, welcher eine schnelle Verschlechterung des Kreislaufs bewirken kann (z. B. Barbiturate, Halotan) (103).

6.8. Casuistiken:

1. Fall 544/82 - 18 Jahre - weiblich

Todesursache:

Bupivacain-Überdosierung bei Narkose

Verlaufsbeschreibung:

Blutkonzentration von Bupivacain zum Zeitpunkt des Todes: 1,1 µg/ml, laut Narkoseunterlagen wurden 30 ml einer 0,5 %-igen Lösung gespritzt, die Zeugenvernehmung einer an der Op. beteiligten Schwester ergab jedoch, daß eine Menge von 70 ml. Bupivacain 0,5 % gespritzt wurde.

Zwischen Injektion und Eintritt des Todes vergingen 30 Stunden. Als Plasma-Halbwertszeit werden Werte 2,8 und 2,6 Stunden angegeben, so daß sich auch für eine erheblich verminderte Halbwertszeit Konzentrationen ergeben, die den als toxische Grenze angegebenen Wert von 5 ug/ml bei weitem übersteigen.

Obduktionsbefund:

Intravitale Hirnnekrose, hochgradige toxische Schädigung des Herzens, der Leber und der Nieren, Zungenbiß und Lungenödem, Z. n. ausgedehnten Reanimationsmaßnahmen, Status intermenstruationis und vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte an der Tabula interna.

Nach statistischen Erhebungen von KILLIAN beträgt die Letalitätsquote bei in Lokalanästhesie ausgeführten Eingriffen gegenüber der Letalität bei Allgemeinanästhesie 1:2 bis (5). Auf 100 000 Lokalanästhesien kommt ein Todesfall, 300 Intoxikationen und 1200 sog. "leichte Störungen". Die Komplikationen während der Lokalanästhesie betreffen weniger bestimmte Mittel, sondern werden durch

- allergische Reaktionen und
- toxische Reaktionen durch Überdosierung

ausgelöst.

2. Fall 780/72 - 4 Jahre - männlich

Todesursache:

HerzKreislaufversagen bei massiver, frisch-eitriger Pneumonie und Entzündung der Luftröhrenäste

Anamnese:

Zwei Tage zuvor Tonsillektomie und Adenotomie mit postop. arterieller Blutung.

Verlaufsbeschreibung und gutachterliche Stellungnahmen:

Nach Prämedikation mit 0,15 ml Atropin, 0,5 ml Thalomonal und 1 Supp. Vomex A wurde der Patient am 04.12. in ITN operiert. Intraop. wurden bds. der Tonsillen als Lokalanästhesie insgesamt 5 ml Scandicain 0,5 % 5ml Clauden und 250 mg Anvitoff i. v. verwendet. Während der Op. ist keine Blutung feststellbar. Hätte eine solche Blutung stattgefunden, wäre sie nicht zur Auswirkung gekommen, weil der Patient intubiert gewesen ist (Gutachter).

Um 13 Uhr erfolgt die Extubation. Bei der Extubation zeigt sich eine schlechte Spontanatmung, nach Extubation gelangt Blut in die Atemwege.

Blutwerte um 14 Uhr: Hb 8,6 g%, Hk 28 %. Dies deutet auf einen massiven Blutverlust hin, d. h. es muß eine andauernde Blutung bestanden haben, die Blutung selbst wurde aber nicht beobachtet.

Um 16 Uhr erbricht Patient massiv hellrotes Blut. Es wird versucht mit einer suprareninhaltigen Novocain-Injektion in das Op-Gebiet die Blutung zum Stillstand zu bringen. Während der Injektion tritt ein Herz- und Atemstillstand ein. Es erfolgt eine erfolgreiche Reanimation ohne Re-Intubation. Eine gezielte Blutstillung zu diesem Zeitpunkt war aber nicht möglich. Um 17.30 Uhr erfolgt die Unterbindung beider Carotiden, so daß um 21 Uhr die Blutung steht (Gutachter).

Um 19.45 Uhr wird anhand einer Blutgasanalyse eine schwere respiratorische Azidose festgestellt. Bei einer Kontrolle um 22.30 Uhr kann aber die Normalisierung der Blutgase festgestellt werden.

Als Ursache des Herzstillstandes wird zu diesem Zeitpunkt folgendes diskutiert:

- a) Durch die Blutung kommt es zu einem hypovolämischen Schock und damit zusammenhängend zu einer massiven Aspiration,

b) die Novocain-Injektion wurde versehentlich intravenös oder intraarteriell gesetzt.

Am 05.12. (nächster Tag) sind die Herzfermente hochpathologisch verändert. Klinisch zeigt sich das Bild einer beginnenden Schocklunge mit respiratorischer Azidose. Der Patient verstirbt am 06.12. um 12.00 Uhr.

Obduktionsbefund:

Volumenvermehrung des Gehirns mit deutlichen Hirndruckzeichen, Z. n. Blutaspiration im Bereich beider Lungen mit ausgedehnten bronchopneumonischen Bezirken, Schocklunge, trübe Leberschwellung, akute weiche Schwellung der Milz, frische Ausweitung des Herzens, akute passive Blutüberfüllung der Organe, Hydrothorax bds. (je 80 ml), Aszites (200 ml), reichlich denaturiertes Blut im Magen, im unteren Dünndarm sowie blutiger Stuhl im Dickdarm. Herzkreislaufversagen bei massiver frisch-eitriger Pneumonie und Entzündung der Luftröhrenäste auf dem Boden einer vorangegangenen massiven Blutaspiration nach arterieller Blutung und auf dem Boden eines herzstillstandsbedingten cerebralen Sauerstoffmangels mit Hirnsubstanzdefekten. Eine Blutungsquelle konnte nicht sicher festgestellt werden.

Als anatomische Besonderheit zeigt sich das Vorhandensein einer A. ima.

3. Fall 181/82 - 82 Jahre - weiblich

Todesursache:

Rechtsherzversagen bei excessiver Lipomatosis cordis

Verlaufsbeschreibung:

Während der chirurgischen Revision einer Oberschenkelhalsfraktur kommt es zu einem intraop. Herzstillstand.

Obduktionsbefund:

Excessive Lipomatosis cordis bei Rechtsherzhypertrophie, Schocklunge, Vakutfettwucherung an den Nieren bds., diffuse Verfettung der linken Herzmuskulatur, Stauungsblutungen in den Augenbindehäuten, strangförmige Pleuraverwachsungen bds., altersgemäße Gefäßverkalkung.

4. Fall 545/72 - 57 Jahre - weiblich

Todesursache:

Ersticken und massive Aspiration von Erbrochenem bei Linksherzversagen mit Lungenödem

Verlaufbeschreibung:

Nach einer Kompressionsfraktur des 1 LWK am 03.08. erfolgte am 07.09., also nach 33 Tagen das Anlegen eines Gipsverbandes. Im Verlauf der Prämedikation mit Valium 10 mg i. m. trat ein Herzstillstand bei der Injektion ein.

Im EKG war angeblich ein Vorderwandinfarkt feststellbar.

Obduktionsbefund:

Spärliche Koronarthrombose, keine Stenose, kein Verschuß. Histologisch finden sich Rundzelleninfiltrate mit dem Verdacht auf eine diskrete vorbestehende Myocarditis.

5. Fall 1453/82 - 2 Jahre - männlich

Todesursache:

Zentrale Lähmung bei bestehendem Hydrocephalus internus

Verlaufsbeschreibung:

Wegen einer bestehenden Penismißbildung wurde ein operativer Eingriff vorgenommen. Der Patient verstarb intraoperativ.

Obduktionsbefund:

Verschmächtigung der großen Hirnkerne, Fehlbildung der Ventrikelscheidewand und des Balkens, Kammerscheidewanddefekt mit bindegewebiger Deckung, Schocklunge, Zeichen von exzessiven Hirndruck bei akuter Hirnvolumenvermehrung, bindegewebige Veränderungen im Nasen- und Rachenraum, schlaffe Ausweitung der Herzkammern und Z. n. ärztlichen Reanimationsmaßnahmen.

6. Fall 37/74 - 38 Jahre - weiblich

Todesursache:

Iatrogen-intraop. hypovolämischer Schock und Nahtsprengung bei Sectio

Wiedergabe des gynäkolog. Gutachtens:

Die Indikation zur zweiten Sectio bei einer Multipara war gerechtfertigt. Die Op-Vorbereitung wurde, was die Bereitstellung von Blutkonserven und die Behebung von Blutungen angeht, nicht in notwendigem Umfang durchgeführt. Die Op. war für den Operateur erschwerend, weil sich die Placenta an der unteren Vorderwand des Uterus befand. Das Kind mußte durch die noch im Op-Gebiet haftende Placenta entwickelt werden. Nach Entwicklung des Kindes und der Nachgeburt aus dem eröffneten Uterus kommt es bei der Mutter zum Herzstillstand.

Der Herzstillstand tritt 5 - 6 Minuten nach der Geburt des Kindes ein. Der Blutverlust beträgt mehr als 1000 ml zu diesem Zeitpunkt. Bis zu diesem Zeitpunkt wurden aber nur 100 ml Jonosteril infundiert, Blutkonserven standen zu diesem Zeitpunkt noch nicht zur Verfügung. Die Menge und die Art des Volumenersatzmittels, Jonosteril, wird vom Gutachter als ungeeignet angesehen.

Präop. war keine Blutgerinnungsstörung vorhanden gewesen.

Postop. Behandlung:

Nach Beendigung der Op. werden der Mutter 1500 ml Longasteril und 2 x 500 ml Blutkonserven zugeführt, so daß sich der systolische RR-Wert auf 140 mm Hg erholt.

Innerhalb der nächsten 20 Minuten kommt es aber dann zu einem systolischen RR-Abfall auf 60 mm Hg. Die Ursache dieses dramatischen Blutdruckabfalles ist nur in einer Nachblutung zu suchen. Bei der Leichenschau zeigt sich dann auch, daß sich 2800 ml flüssiges Blut im freien Bauchraum befinden. Der Gesamtblutverlust intra- und postop. wird auf 4000 ml errechnet. Die Nachblutung ist aus der durch zwei fortlaufende Nähte und eine Bauchfellnaht verschlossenen Uteruswunde zustande gekommen. Bei der Obduktion sind auch Einblutungen in die Weichteile unmittelbar neben dem Uterus erkennbar. Gutachterlicherseits wird deshalb die Frage gestellt, weshalb durch eine doppelt fortlaufende Naht eine derart massive Nachblutung zustande gekommen ist.

Es werden zwei Möglichkeiten diskutiert:

- a) Die nach Entleerung des Uterus einsetzende rhythmische Kontraktion des Uterus kann zu einer teilweisen Erschlaffung der fortlaufenden Nahtreihe führen, d. h. die Länge der Schnittwunde verkürzt sich und damit kann sich eine im Zustand der Erschlaffung der Uterusmuskulatur gelegte einfache fortlaufende Naht soweit lockern, daß eine Blutstillung nicht mehr gewährleistet ist. Gutachterlicherseits wird klar herausgestellt, daß Einzelknopfnähte in der ersten Nahtreihe einer Komplikation dieser Art vorgebeugt hätten.
- b) Die frische, zum hypovolämischen Schock führende Nachblutung macht sich nicht mit einer Bauchdeckenspannung bemerkbar, sondern tritt erst dann ein, wenn eine schmerzhaft Bauchfellreizung zustande gekommen ist. Diese Reizung erfordert eine Entwicklungszeit von mehreren Stunden, d. h. die frische Blutung ist am ehesten erkennbar an steigender Pulsfrequenz, kalter Körperperipherie, verbunden mit RR-Abfall und Blässe.

Zusammenfassende Beurteilung:

1. In der Zeit bis zum Tod der Patientin hätte eine lebensrettende Relaparotomie nur stattfinden können, wenn genügend Blutvolumen zur Verfügung gestanden hätte. Die Menge der postop. Flüssigkeitstransfusion von 1500 ml Longasteril und 2000 ml Blut war, zumal die Blutungsquelle nicht verschlossen wurde, unzureichend (Gutachter). Obwohl bei der Obduktion eine eindeutige Blutungsquelle d. h. ein sichtbares und nicht unterbundenes Blutgefäß nicht gefunden wurde, kann die Nachblutung nicht während der Operation bestanden haben. Die zum Tod führende Blutung trat erst nach Operationsende auf. Nach Aussagen des Gutachters wäre eine Rettung der Patientin gelungen, wenn
 - a) die Möglichkeit eines zur Verfügung stehenden Blutplasmas als Voraussetzung zu einer postop. Relaparotomie vorhanden gewesen wäre,
 - b) angesichts des intraop. Herzstillstandes wäre eine Eilverlegung in eine größere Klinik nötig gewesen. Diese ist aber nicht erfolgt.
 - c) Der richtige Zeitpunkt für eine Relaparotomie wurde versäumt.
2. Ob die Patientin gerettet worden wäre, kann mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nicht festgestellt werden, weil durch den intraop. Herzstillstand zentral-nervöse Schädigungen nicht auszuschließen gewesen wären.
3. Die bei der Entbindung auftretende Blutung wäre nach Aussagen des Gutachters am besten dadurch zu beheben gewesen, wenn eine Hysterektomie erfolgt wäre. Die Voraussetzungen hierzu von Seiten der Klinik, der Anästhesie und des Operators waren dazu aber nicht gegeben.

Obduktionsbefund:

Ausgedehnte sulzige Weichteilblutung in direkter Umgebung des Schnittendes li. und re. des Uterus, sulzige Schwellung im Beckenbindegewebe, 2800 ml flüssiges, dunkelrotes Blut in der Bauchhöhle, hochgradige allgemeine Blutarmut bei Eigenfarbe der Nieren, fehlende Totenflecke, streifenförmige, subendocardiale Blutaustritte in der Ausflußbahn der li. Herzkammer, frische Ausweitung des Herzens, ausgeprägtes Lungenödem in den abhängigen Lungenpartien bei fehlendem Lungenödem in den vorderen Lungenpartien, Gelbkörper im re. Ovar, Hyperostosen an der Stirnbeininnenfläche, Volumenvermehrung des Gehirns und Zeichen von Hirndruck, flächenhafte Pleuralverwachsungen re., punktförmige Schleimhautblutungen im Magen, spärliche Blutaustritte in den Schleimhäuten der oberen Trachea, spärliche Lipoidose der Coronarien ohne Einengung.

Mikroskopische Befunde:

Hirnödem, Z. n. künstlicher Beatmung mit Einriß von Alveolarsepten, ausgeprägte Blutarmut der Organe, relativ entzündliche Veränderungen der Gebärmutterwand, Fibrinoidablagerungen streifiger Art in der Dezidualzellschicht der Gebärmutter.

6.9. Tod postoperationem

6.9.1. Casuistiken des postoperativen Todes:

1. Fall 477/82 - 23 Jahre - weiblich

Todesursache:

Pyelonephritis beidseits

Verlaufsbeschreibung:

Vor 14 Tagen fand eine Entbindung statt. Die Patientin wurde mit Herz-Kreislauf- und Atemstillstand in das Krankenhaus eingeliefert. Die Ursachen für den Zustand waren nicht eruierbar.

Obduktionsbefund:

Zeichen von hochgradigem Hirndruck bei akuter Hirnvolumenvermehrung, schwach positive Luftembolie-Probe bei Zustand nach Wiederbelebungsmaßnahmen, Nierenbeckenentzündung bds., Z. n. Entbindung vor einiger Zeit und Auffinden eines gelb-roten Körpers im linken Ovar.

2. Fall 623/82 - 62 Jahre - männlich

Todesursache:

Fulminante Lungenembolie von tiefen Beinvenen bds. bei hochgradiger Lipomatosis cordis

Verlaufsbeschreibung:

Am 7. postop. Tag nach einer Bandscheiben-Op. kann der Patient beschwerdefrei aufstehen und sich selbst waschen. Beim Zurückgehen vom Waschbecken zum Bett sinkt er plötzlich zusammen, Reanimationsmaßnahmen sind erfolglos.

Obduktionsbefund:

Fulminante Lungenembolie, Thrombosen im Bereich der Unterschenkelvenen bds., hochgradige Lipomatosis cordis, Blutungen im Nierenlager links, Unterblutungen unter dem Herzaußenfell, Unterblutungen an der Einmündung der V. cava inf..

3. Fall 1879/82 - 43 Jahre - männlich

Todesursache:

Fulminante Lungenembolie von einer Beinvenenthrombose rechts

Verlaufsbeschreibung:

Vorhergehende Meniskus-Operation.

Obduktionsbefund:

Auffinden von aufgerauhter Venenwand im Bereich der Unterschenkel-Vene rechts in mittlerer Höhe des Unterschenkels bei sonst zartem Venensystem in beiden Beinen, fulminante Lungenembolie mit allseits lösbaren Thromben, Embolie im großen Gefäßbereich, geknäuelte vorliegend, fehlende Einschwemmung der Embolie über mittlere Kalibersstärke der Lungenarterienäste, umschriebene Stauungsblutungen über der Innenseite der Kopfschwarte über der Scheitelhöhe, Zustand nach operativem Eingriff im Bereich des rechten Kniegelenkes wie bei Meniskus-Operation.

4. Fall 380/82 - 52 Jahre - männlich

Todesursache:

Pneumonie nach Ureter-Reimplantation bei anlagebedingter Mißbildung der linken Niere

Verlaufsbeschreibung:

Am 16.02. wird eine Harnleiterdilatation und die Revision der Harnleiterfehleimündung in die Prostata vorgenommen. Postop. kommt es im Aufwachraum zu einem Herzstillstand. Nach der Reanimation tritt eine Subarachnoidalblutung ein. Am 19.02. tritt eine Pupillendifferenz auf. Der Patient verstirbt nach einer Überlebenszeit von 13 Tagen am 01.03..

Obduktionsbefund:

Doppelt angelegtes Nierenbecken links, doppelt angelegter Harnleiter links, Zustand nach Einpflanzung des Harnleiters vom oberen Nierenbecken in das Harnblasendach, Einlage eines Plastik-Katheters in das obere Nierenbecken mit Ausleitung durch den Harnleiter und die Harnblase sowie die Bauchvorderwand nach außen, intravitale Hirnnekrose, flächenhafte subarachnoidale Blutung über dem rechten Schläfenlappen ohne nachweisbares Aneurysma, thrombotischer Verschuß des Längsblutleiters und linken Querblutleiters der Hirnhaut, schleimig-eitrige Entzündung der tiefen Luftwege, schwerste carnifizierende und herdförmige Lungenentzündung bds. toxische Schädigung

von Herz, Leber und Nieren, Nierenabszesse, Nierenbeckenblutungen bds., schwere Fettleiberbildung, septische Erweichung der Milz und Entspeicherung der Nebennieren.

5. Fall 875/82 - 22 Jahre - weiblich

Todesursache:

Massenblutung im Cerebellum

Verlaufsbeschreibung:

Es wurde wegen Nichtdurchgängigkeit der Eileiter eine operative Diagnostik in einem Belegkrankenhaus durchgeführt. Intraop. kam es zum Kreislaufstillstand. 30 Stunden nach dem Eingriff ist die Patientin verstorben. Präop. unauffälliger Gesundheitszustand.

Obduktionsbefund:

Akute Massenblutung in die rechte Kleinhirnhälfte, Zeichen von extremem Hirndruck bei akuter Hirnvolumenvermehrung, beginnende intravitale Hirnerweichung, nicht durchgängige Eileiter, Schocklunge und Schokoladenzyste im rechten Eierstock.

6. Fall 2095/82 - 34 Jahre - weiblich

Todesursache:

Schocklunge und hypoxämischer Hirnschaden

Verlaufsbeschreibung:

Die Patientin stürzte am 26.11. und erleidet eine Knöchelfraktur. Drei Tage später erfolgt eine operative Revision, in dessen Verlauf sich ein intraop. Herzstillstand ereignet. Die Patientin verstirbt 3 Tage postop.

Wichtig: Präop. wies die sehr ängstliche Patientin mehrfach auf einen Narkosezwischenfall bei einem HNO-ärztlichen Eingriff vor 5 - 6 Jahren hin. Über Ort und Art desselben konnte aber keine eindeutige Auskunft gegeben werden. Es wurde über hohe Pulsfrequenz

(200/min.) und Schlafmittelallergie berichtet, beim behandelnden Hausarzt konnte aber keine diesbezügliche Information eingeholt werden. Eine Befragung des ehemals behandelnden Anästhesisten konnte nicht durchgeführt werden. Ein präop. durchgeführtes EKG wurde in keiner Weise pathologisch befundet.

Die Narkoseeinleitung begann um 11.45 Uhr mit der intravenösen Gabe von 0,05 mg Fentanyl und 500 mg Trapanal, außerdem erhielt die Patientin vor Anlegen der Blutsperre am linken Bein zweimal 40 mg Succinylcholin. Dann nach Weiterführung der Narkose mit Lachgas-Sauerstoff-Inhalation (6 l : 3 l/min.) bekam die Patientin einen Blutdruckabfall auf 80 mm Hg systolisch, der jedoch nach Verabreichung von 1 ml Akrinor behoben werden konnte.

Wenig später gleich nach Op-Beginn setzte eine Verlangsamung des Herzschlages bis auf 12/min. ein. Da diese Bradycardie nicht zu beheben war, wurde die Patientin oral intubiert. Am EKG-Monitor war ein AV-Block III. Grades zu sehen, der trotz Alupent-Gabe in einen Herzstillstand überging. Es zeigten sich weite Pupillen. Nach Schockbekämpfung und Novadralininfusionen stabilisierte sich der Kreislauf wieder und die Pupillen wurden wieder eng, die Op. wurde beschleunigt fortgeführt.

Nach der Beendigung der Op. kam es jedoch erneut zu einem Herzversagen, das mit medikamentöser Behandlung nicht behoben werden konnte. Um 13.50 Uhr erfolgt die Anlegung eines externen Schrittmachers. Darauf tritt Kammerflimmern ein, das nach Gaben von Calcium und Defibrillationen in einen normalen Rhythmus überführt werden konnte. Bei einem ZVD von 32 cm H₂O tritt nunmehr ein Lungenödem auf. Nach Oberkörperhochlagerung, Lasix- und Strophantin-Injektionen sowie Überdruckbeatmung Besserung des Ödems. Nach Besserung des ZVD und der Kreislaufsituation insgesamt, Auftreten von Schmerzreaktionen, Reaktion der Pupillen auf Licht, Kreislauf bei spontaner Herzaktion Verlegung auf Intensivstation. Dort verstirbt die Patientin am 02.12..

Obduktionsbefund:

Auffallende gelb-graue Verfärbung der Hirnrinde wie bei hypoämischem Hirnschaden, Volumenvermehrung des Gehirns mit sehr deutlichen Zeichen von Hirndruck, streifenförmige Blutungen in die harte Hirnhaut im Bereich des Felsenbeins bds., Schockklungen bds., vermehrte Brüchigkeit des Lungengewebes, ausgedehnte subendocardiale Blutaustritte im Bereich der linken Kammerausflußbahn, teigig-weiche Leber bei Gelbfärbung, schmale Nebennierenrinde, auffallende Pigmentierung in der Umgebung der Achselhöhle bds. und an der Außenseite des rechten Oberarms.

Anästhesiologisch-gutachterliche Stellungnahme:

1. Angesichts des überdurchschnittlich ängstlichen Eindrucks der Patientin entschloß man sich trotz des beschriebenen Narkosezwischenfalls vor 5 - 6 Jahren von einer Peridural- oder Spinalanästhesie abzusehen, da
 - a) eine genügend gute Kooperation der wachen Patientin während der Operation nicht gewährleistet schien,
 - b) andererseits die Dosis für Beruhigungsmittel zur Ruhigstellung einer derart erregten Patientin ein solches Maß hätte erreichen können, daß die negativen Nebenwirkungen auf Herz und Atmung ihrerseits ein nicht zu vernachlässigendes Risiko dargestellt hätten und
 - c) außerdem die Durchführung dieses Verfahrens wegen der Körperfülle der Patientin mit Sicherheit erschwert gewesen wäre.
2. Präop. werden 25 mg Atosil und 50 mg Dolantin gegeben. Der kurzfristige Blutdruckabfall nach Fentanyl-Gabe konnte prompt durch Akrinor behoben werden, so daß der Blutdruck wieder auf 130 mm Hg systolisch anstieg.

Da präop. der Kalium-Serumspiegel normal war und auch kein Anhalt für eine gestörte Reizleitung bestand - die Patientin neigte sogar eher zur Tachycardie - kann wohl die eingetretene Bradycardie nicht auf die Wirkung von Succinylcholin zurückgeführt werden.

3. Daß es sich mit größter Wahrscheinlichkeit nicht um einen anaphylaktischen Schock handelt, geht daraus hervor, daß alle typischen Zeichen dafür fehlen, denn selbst unter Narkosebedingungen und Allergieprophylaxe wäre ein anaphylaktischer Schock nicht ohne Haut oder Schleimhautmanifestation geblieben. Es wurden bei der Patientin weder Hautrötung oder Quaddeln noch wässrige Kehlkopfschwellungen beobachtet. Auch kommt es bei Schockzuständen primär stets über Tachycardie infolge Volumenmangels und nie über Bradycardie zum Herzstillstand.
4. Der Sauerstoffmangel des Herzmuskels als die häufigste Ursache für Bradycardie während einer Narkose kommt als Ursache ebenfalls in Frage. Dafür aber gibt es im vorliegenden Fall überhaupt keinen Anhalt, denn die künstliche Beatmung wurde mit einem Atemgemisch von 2 Vol. % Lachgas und 1 Vol. % Anteil Sauerstoff geführt.
5. Auch für einen thrombotischen Gefäßverschluß im Sinne eines Herzinfarktes gibt es keinen Hinweis.
6. Auch die Möglichkeit eines reflektorischen Herzstillstandes bei Lungenembolie scheidet aus. Der Sektionsbefund liefert nicht den geringsten Anhalt dafür.
7. Fall 2159/82 - 30 Jahre - weiblich

Todesursache:

Postop. massiv abszedierende Pneumonie nach Hysterektomie

Verlaufsbeschreibung:

Anläßlich einer Hysterektomie kommt es zu einem intraop. Herzstillstand. Die Überlebenszeit beträgt 11 Tage.

Obduktionsbefund:

Völliges Zerfließen des Cerebellums, toxischer Schaden an Leber, Niere und Herz, septische Milzschwellung, massiv schleimig-eitrige Luftwegsentzündung, konfluierende und abszedierende Lungenentzündung in beiden Unterlappen und im Mittellappen rechts, beginnende Lungenentzündung in beiden Oberlappen und Z. n. Entfernung der Gebärmutter.

8. Fall 439/82 - 72 Jahre - männlich

Todesursache:

Zentrale Lähmung bei intravitaler Hirnnekrose

Verlaufsbeschreibung:

Nach einem Sturz in einem Stehausschank in alkoholisiertem Zustand am 25.02. erfolgt die Trepanation am selben Tag. Nach einer postop. Überlebenszeit von acht Tagen verstirbt der Patient.

Es bestand seit 18 Jahren ein Leberschaden (3 l Bier/die., Doornkaat und Rum).

Obduktionsbefund:

Intravitale Hirnnekrose, pflaumengroße Blutung in das Hirngewebe im Stirnhirnbereich links, Blutung unter die harte Hirnhaut rechts bis 0,5 cm, nicht mehr frische Entzündung des Pankreas, Fettzirrhose der Leber, entzündliche Veränderung der Milz, Zeichen einer hämorrhagischen Diathese mit zahlreichen Petechien in der Haut, Atelektase des Lungenunterlappens mit fraglicher Anfärbung, einzelne Nierenzysten.

9. Fall 956/76 - 35 Jahre - männlich

Todesursache:

V. a. präop. vorbestehende Myocarditis

Verlaufsbeschreibung:

Mit den Beschwerden "Schmerzen am Arm" begibt sich der Patient in ärztliche Behandlung. Es wird der Verdacht auf eine Nerveneinklemmung erhoben. Ein am 14.07. angefertigtes EMG bleibt ohne auffälligen Befund. Am 29.08. bemerkt der Patient einen plötzlichen Schmerz. Klinisch zeigt sich am rechten Schultergelenk eine Muskelhypertrophie. Das EMG zeigt eine Denervierung des 5. Zwischenwirbelraumes. Eine daraufhin vorgenommene Kontrastmitteldarstellung dokumentiert eine Aussparung des Segmentes 4 und 5 an der HWS, so daß ein operativer Eingriff vorgeschlagen wird.

Im präop. vorgenommenen Thorax-Röntgenbild am 28.06. wurde bereits der Verdacht auf eine Vergrößerung des linken Vorhofes geäußert. Im präop. EKG zeigten sich keine Hinweise auf eine Myocardschädigung.

Nach Prämedikation mit 0,5 mg Atropin, 50 mg Dolantin und 50 mg Atosil wird am 06.09. die operative Entlastung vorgenommen.

Gleich zu Op-Beginn, also nach Entfernung der Wirbelkörper 3 - 6, tritt ein Herzstillstand ein. Im Verlaufe der Reanimationsmaßnahmen verstirbt der Patient.

Obduktionsbefund:

Hyperostose an der Wirbelkörpervorderwand und Schocklunge.

Als pathohistologischer Befund zeigen sich in der Herzmuskulatur Entzündungszellen und Plasmazellen. Dies ist das morphologische Äquivalent für eine Myocarditis.

Desweiteren zeigen sich Herzfehlerzellen, d. h. es bestand schon längere Zeit ein Lungenrückstau, weil eine nicht ausreichende Herzfunktion bestand.

10. Fall 946/73 - 39 Jahre - weiblich

Todesursache:

Iatrogen-intraop. hypovolämischer Schock in Verbindung mit präop. bestehender Rechtsherzhypertrophie

Verlaufbeschreibung:

Die Patientin begibt sich nach komplikationslos verlaufender Schwangerschaft zur Entbindung in die Klinik. Präop. ist als einzige wesentliche frühere Erkrankung eine Extrauterin gravidität vorhanden (1960), was eine Adnektomie zur Folge hatte.

Als Prämedikation wurde 1 Amp. Atropin und 1 Amp. Atosil gegeben. Um 12.45 Uhr wird im Op. ein RR von 120/80 mm Hg und ein Puls von 76/min. gemessen. Zu diesem Zeitpunkt wird eine Laevulose-Infusion mit 500 ml angehängt.

Um 12.53 Uhr wird die Narkose mit 500 mg Trapanal, 80 mg Lystenon und anschließender Intubation eingeleitet. Op-Beginn um 12.55 Uhr. Als Narkosegase werden Lachgas, Sauerstoff und etwas später Halothan verwendet. Mehrfach wurde während der Op. Flaxidil in Gaben zu 40 mg verabreicht.

Um 13.05 Uhr erfolgt die Entbindung des Kindes, danach wurde 1 Amp. Methergin i. v. verabreicht. Um 13.30 Uhr erfolgt nochmals eine Injektion von 1 Amp. Methergin i. v..

Um 13.56 Uhr wird eine Blutkonserve und zwei Flaschen Frischplasma bestellt. Von 13.28 - 13.55 Uhr werden 500 ml. Longasteril und von 13.55 - 14.45 Uhr 500 ml Schiwadex infundiert.

Von 14.45 Uhr bis zum Todeseintritt werden nochmals 500 ml Blut und 500 ml Schiwadex verabreicht. Um 15.15 Uhr erfolgt ein plötzlicher RR-Abfall auf 80/60 mm Hg, worauf 0,5 ml Novadral i. v. und eine Amp. Depot Novadral i. m. verabreicht werden. Die Beatmung

erfolgt in diesem Stadium nur noch mit Sauerstoff. Nach diesem RR-Abfall war kein peripherer Puls mehr tastbar, während der Carotispuls gut tastbar war. Es werden nochmals 0,5 ml Novadral i. v. verabreicht. Um 15.22 Uhr wird mit der äußeren Herzmassage begonnen und Alupent intracardial injiziert, außerdem wird Natriumbicarbonat i. v. gespritzt.

Blut und Schiwadex werden unter Druck eingepumpt. Dabei war der Carotispuls weiter gut tastbar. Nachfolgend werden nochmals Alupent intracardial und Natriumbicarbonat i. v. zugeführt.

Um 15.30 Uhr war auch der Carotispuls nicht mehr tastbar. Weitere Reanimationsversuche mit einem Defibrillator und Gaben von Alupent und Natriumbicarbonaterfolgen von 15.20 Uhr bis 17.00 Uhr.

Gutachterliche Stellungnahme des Gynäkologen und Anästhesiologen:

Im anästhesiologischen Gutachten werden 5 Ursachen diskutiert, nämlich Lungenembolie, Herzinfarkt, Pneumothorax, Luft- bzw. Fruchtwasserembolie und ein nicht zeitgerecht kompensierter Blutvolumenmangel.

Ansichts des Obduktionsbefundes können eine Lungenembolie, ein Herzinfarkt und eine Luft- bzw. Fruchtwasserembolie ausgeschlossen werden.

Der bei der Obduktion vorgefundene Pneumothorax ist eine Folge von Wiederbelegungsmaßnahmen (Gutachter).

Es verbleibt demnach die Frage, ob der nicht zeitgerecht kompensierte Blutvolumenmangel als Todesursache in Anspruch genommen werden kann.

Nach dem plötzlichen Blutdruckabfall gegen 15.15 Uhr war trotzdem der Carotispuls gut tastbar, während der periphere Radiuspuls aber nicht mehr tastbar war. Dies beweist, daß das Herz zu diesem Zeitpunkt tätig war und es beweist fernerhin, daß auch in den herznahen großen Gefäßen der Kreislauf noch intakt war, in der peripheren Strombahn aber der Kreislauf bereits zusammengebrochen war. Folgerichtig liegt ein klassischer hypovolämischer Schock vor.

Der intraop. Blutverlust wurde auf 1000 - 1500 ml geschätzt. Eine konkrete Stellungnahme und Zahlenangabe der Behandler liegt hierfür aber nicht vor. Nach Angaben des gynäkologischen Gutachters bewegt sich der Blutverlust bei einer Sectio in der Größenordnung von 300 - 500 ml. Bei wiederholten Sectiones sind Blutverluste zwischen 1000 und 2000 ml keine Seltenheit (Gutachter).

Unter der Berücksichtigung, daß im Op-Gebiet ausgedehnte Verwachsungen vorlagen und daß der operative Eingriff lange gedauert hat, erscheint eine Schätzung von 1000 - 1500 ml abgesaugten Blutes eher an der unteren Grenze des zu erwartenden Blutverlustes zu liegen.

Die angegebene Menge der zugeführten Ersatzflüssigkeit, nämlich die schon drei Stunden präop. im Kreissaal angelegte Glukoseinfusion mit Synthocinon, 500 ml Longasteril und 500 ml Schiwadex sowie ein Teil einer Blutkonserve von 500 ml sind aber ungenügend (Gutachter).

Berücksichtigt man ferner, daß die Nieren bei der Obduktion sehr blaß waren und in den feingeweblichen Schnitten eine hochgradige Anämie der inneren Organe mit Ausnahme der Lungen imponierte, so muß man zu dem Schluß kommen, daß ein hypovolämischer Schock vorlag, ausgelöst durch ungenügenden Volumenersatz des bei der Operation verlorenen Blutes (Gutachter).

Als mögliche Teilursache neben dem Schockgeschehen ist die Rechtsherzhypertrophie zu berücksichtigen, vermutlich Folge einer Blutdruckerhöhung im Lungenkreislauf ohne faßbare morphologische Ursache. Ein so vorgeschädigtes Herz dekompensiert dann erheblich schneller als ein gesundes Herz. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß bei unsanften oder langdauernden operativen Manipulationen im Abdomen die autonome Regelung des N. vagus sehr beeinträchtigt werden kann.

Makroskopischer Obduktionsbefund:

Zustand nach operativer Eröffnung der Bauchhöhle, Zustand nach operativ versorgter Eröffnung der Gebärmuttervorderwand im unteren Drittel mit zwei- bis dreischichtiger Naht, Zustand nach operativ versorgter oberflächlicher Verletzung der Gebärmuttervorderwand, Zustand nach prämortaler Schnittentbindung, zackig-randige Zerreißung an der Blasenvorderwand, zackig-randige, lochartige, gut 5-markstückgroße Zerreißung der Blasenhinterwand, in die freie Bauchhöhle führend, ausgedehnte Hämatome an den Blasenwundrndern, einzelne Catgut-Nähte an der Defektstelle der Harnblase an der Vorderseite, Hirnvolumenvermehrung mit deutlichen Hirndruckzeichen, Herzmuskelhypertrophie rechts mit Verdickung bis auf 8 mm bei normaler Dicke links, negative Luftembolie-Probe der Herzkammern, Spannungspneumothorax bds., geringgradige Anämie der Organe, frische Ausweitung des Herzens, keine wesentliche Einengung der linken Herzkranzarterie, einzelne Myome am Uterus, Verwachsungen beider Tuben und beider Ovarien an der Uterushinterwand, nicht denaturiertes Blut im Magen und im oberen Dünn darm und ausdrückbare Vormilch in den Mammæ.

Mikroskopischer Obduktionsbefund:

Hirnödem, Corpora amylacea im Gehirn, spärliches Lungenödem, ausgedehnte Atelektasebezirke, Blutfülle der Lungengefäße bei hochgradiger Anämie der übrigen Organe.

Das rechtsmedizinische Gutachten führt aus, daß die bei der Obduktion festgestellte Herzmuskelhypertrophie rechts mitursächlich für den Tod gewesen ist.

Zusammenfassung:

- Das Durchschnittsalter der postop. Verstorbenen liegt relativ niedrig bei 43 Jahren, wobei das durchschnittliche Alter der weiblichen Verstorbenen 31 Jahre beträgt!
- Die durchschnittliche Überlebenszeit beträgt 6,2 Tage.

- In 5 von 9 Fällen (55 %) trat ein intraop. Herzstillstand ein.
- In 6 von 9 Fällen (66 %) wurde ein elektiver Eingriff vorgenommen, es bestand keine Notsituation für den Patienten.
- In einem Fall artikuliert die der Landessprache unkundige und sehr ängstliche Patientin bereits präop. einen früheren angeblichen Narkosezwischenfall bei einer HNO-Operation. Eine Befragung beim Hausarzt und beim damaligen Anästhesisten brachte aber keine Aufklärung. Trotz Obduktion konnte kein pathologisch-anatomisches Substrat für die Todesursache gefunden werden. Ein allergisches Geschehen wurde wegen fehlender Haut- und Schleimhautmanifestation ausgeschlossen.
- Im Falle der im Anschluß an eine Sectio Verstorbenen war nach Übereinstimmung der gynäkologischen und anästhesiologischen Gutachter der nicht zeitgerecht kompensierte Volumenmangel Haupttodesursache.
- Im Fall der Myocarditis wurde präop. der Verdacht auf eine röntgenologisch sichtbare Vergrößerung des linken Vorhofes geäußert.
- Angesichts der beschriebenen Casuistiken ist bei dem heute erreichten Standard der Anästhesieverfahren eine Verminderung der Letalität weniger durch eine weitere Optimierung der Narkosetechniken zu erwarten, sondern eher durch eine Verbesserung von Voruntersuchung, Vorbereitung und intraop. Monitoring des Pat. mit daraus sich ergebender Schlußfolgerung, beispielsweise für die Wahl des Anästhesieverfahrens. Ausmaß und Umfang der präop. Untersuchungen können dabei durch die Dringlichkeit der Op. limitiert werden.

6.9.2. Luftembolie

1. Fall 96/82 - 66 Jahre - weiblich

Todesursache:

Luftembolie bei Gallenblasen-Op.

Verlaufsbeschreibung:

Nicht genau eruierbar.

Obduktionsbefund:

Positive Embolieprobe (10 - 20 ccm), exzentrische Herzhypertrophie (496 g), feinfleckige Myocardfibrose, Lipomatosis cordis, deutlich allgemeine Arteriosklerose mit Befall der Koronarien, fleckenförmiges Lungenödem, braune Leberatrophie, alte Verwachsung an der Vorderseite des rechten Leberlappens, Schrumpfgallenblase, erhebliche fortgeschrittene Angio-Angiosklerose der Nieren, schleimig-eitrige Luftwegsentzündung, Z. n. Tracheotomie, Z. n. chirurgischer Eröffnung der Bauchhöhle, bröckeliges Material in der Harnblase, Entzündung der Harnblasenschleimhaut, Hirnatrophie und Z. n. Reanimationsmaßnahmen mit Rippenserienfrakturen bds..

Einer besonderen Erwähnung bedarf nach EISENMENGER schließlich der Nachweis der iatrogenen Luftembolie. Generell sei festzustellen, daß eine tödliche Luftembolie als Folge von anästhesiologischen Maßnahmen extrem selten festgestellt wird. Was den Nachweis derselben angeht, so ist zunächst hervorzuheben, daß die Frage nach der Quantität wichtigster Punkt ist. Der Forderung nach MÜLLER, daß man sich davor hüten müsse, das Aufsteigen einiger kleiner Luftblasen aus dem Herzen als Luftembolie-Diagnose zu deuten, ist nichts hinzuzufügen. Aber auch bei Mengen, die von ihrer Quantität her eine Luftembolie-Diagnose rechtfertigen würden, wird man nicht ohne weiteres die Kausalitätsfrage klären können. Beim Exitus in tabula wird es immer zu massiven Reanimationsmaßnahmen kommen, wobei Rippenfrakturen mit Lungenverletzungen und Pneumothorax und mehrfache intracardiale Injektionen sowie direkte Herzmassage die Auffindung von Gasblasen in einer oder beiden Herzkammern durchaus zwanglos erklären können.

2. Fall 392/82 - 31 Jahre - männlich

Todesursache:

Verdacht auf Luftembolie bei offenem Foramen ovale und Verdacht auf anaphylaktischen Schock

Verlaufsbeschreibung:

Patient unterzog sich einer Kieferhöhlenspülung beim HNO-Arzt. Während der Behandlung trat ein Herzstillstand ein. Im Verlaufe von 10 Jahren wurden mehrfach Kieferhöhlenspülungen durchgeführt.

Obduktionsbefund:

Z. n. Punktion der linken Kieferhöhle mit blutigem Inhalt, Kieferhöhlenentzündung mit schleimig-eitrigem Inhalt links, deutliche Schwellung der beiden Schleimhäute in den Kieferhöhlenbereichen, Bluteinatmungsbezirke in den Lungen, Bruch des Brustbeines ohne wesentliche Unterblutung, akute passive Blutüberfüllung der inneren Organe, Ausweitung des rechten Vorhofes bei teilweise offenem Foramen ovale, Z. n. vermutlicher Entfernung der Tonsillen, Hirnvolumenvermehrung mit Hirndruckzeichen, punktförmige Blutungen im Ober- und Unterlid, Z. n. ausgedehnten Wiederbelebungsmaßnahmen.

Histologische Befunde:

Beginnendes Hirnödem, deutliches Ödem der Herzmuskulatur mit einzelnen Entzündungszellen perivaskulär, überwiegend Lymphozyten und Plasmazellen und zentro-acinäre mäßiggradige Leberzellverfettung.

Nach MATTIG wurden bisher insgesamt 26 Fälle von Tod infolge Luftembolie bei Kieferhöhlenpunktionen registriert (110).

Überhaupt scheint die Luftembolie bei ärztlichen Maßnahmen eine zunehmende Bedeutung zu erlangen, ganz im Gegensatz zu den früher nicht seltenen Luftembolien z. B. bei kriminellen Aborten, die heute kaum noch zu beobachten sind.

Gefürchtet ist beispielsweise das Auftreten einer Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen, insbesondere im Bereich der hinteren Schädelgrube bei sitzenden Patienten (111).

Nach POLLAK et. al. (112) hat die steigende Zahl der schweren Verkehrsunfälle dazu beigetragen, daß heute Schädeltraumen zu den häufigsten Ursachen der Luftembolie zählen.

MALLACH weist darauf hin (113), daß seit Einführung der Venenkatheter eine Häufung von Luftembolien zu beobachten ist.

Die Angaben über die zur tödlichen Luftembolie führenden Luftmengen sind sehr unterschiedlich. Genannt werden Mengen zwischen 10 und 150 ml. Die meisten Autoren geben etwa 100 ml Luft an. Hierbei ist die Geschwindigkeit des Lufteintritts von großer Bedeutung. Aus Tierversuchen ergab sich, daß große Mengen bei langsamer Injektion gut vertragen werden, während die rasche Injektion einer wesentlich kleineren Menge zum sofortigen Tod führt.

Die zur tödlichen arteriellen Luftembolie führende Luftmenge ist wesentlich geringer als die zum Tod bei der venösen Luftembolie. Mengen, die vom rechten Herzen noch gut vertragen werden, führen nach Eindringen in das linke Herz sofort zum Tod.

Der Unterschied erklärt sich dadurch, daß der Tod bei der venösen Luftembolie durch weitgehende Verlegung der pulmonalen Strombahn erfolgt, wozu eine wesentlich größere Luftmenge erforderlich ist, als bei der arteriellen Luftembolie, bei der die Todesursache in einer Embolisierung einzelner kleiner aber lebenswichtiger Arterien des Gehirns oder des Herzens besteht.

Von der gekreuzten Luftembolie spricht man, wenn Luft nach dem Eindringen in den venösen Schenkel des großen Kreislaufs unter Umgehung der Lungenkapillaren in das linke Herz gelangt.

Dieses Ereignis ist möglich bei Bestehen eines offenen Foramen ovale oder pulmonaler arteriovenöser Shunts. Die Häufigkeit eines offenen Foramen ovale bei Sektionen wird mit etwa 30 % beschrieben. Die gekreuzte Luftembolie erweist sich deswegen besonders gefährlich, weil sie die leichte Eindringungsmöglichkeit der venösen Luftembolie mit den deletären Folgen der arteriellen, nämlich Tod durch sehr geringe Luftmengen infolge koronarer oder cerebraler Embolie, vereinigt.

MALLACH fand unter 98 eindeutig positiven Luftembolien von 1971 - 1977 85 mal (87 %) ein geschlossenes und nur in 7 Fällen ein offenes Foramen ovale.

In 84 Fällen derselben Untersuchung (86 %) war die Luftembolie mitwirkende, also zweitrangige Todesursache.

In 11 Fällen (11 %) war die Luftembolie von wesentlicher Bedeutung für die Todesursache.

In 3 Fällen (3 %) mußte die Luftembolie als alleinige Todesursache angesehen werden (114).

6.9.3. Herzinfarkt bzw. Herz-Kreislaufversagen

1. Fall 1741/82 - 56 Jahre - weiblich

Todesursache:

Myocardinfarkt während cerebraler Angiographie

Verlaufsbeschreibung:

Prädiagnostisch wurde die Patientin als Risikopatientin eingestuft, weil der Normalblutdruck von 130/70 Spitzen bis zu 220 mm Hg systolisch zeigte.

Zur Klärung der Op-Fähigkeit und Op-Notwendigkeit wurde eine cerebrale Angiographie durchgeführt. Von der Leiste her wurde der Katheter bis zum Hauptschlagaderbogen durchgeführt, zudem wurden zwei Kontrastmittel gegeben. Dann wurde der Katheter zur rechten Halsschlagader weitergeschoben, weiter wurde Kontrastmittel injiziert. Insgesamt dauerte bisher die Untersuchung 1 1/4 Stunden, der Ablauf war völlig normal.

Plötzlich wurde die Patientin unruhig und setzte sich auf, Blutdruckabfall systolisch auf 60 mm Hg, die Patientin klagte über Kreuzschmerzen.

Die Patientin erlitt eine linksseitige Lähmung, was einen rechtsseitigen Hirndefekt vermuten läßt. Aufgrund der Krankenunterlagen war dies in einem auswärtigen Krankenhaus schon einmal geschehen.

Nach Intubation und künstlicher Beatmung trat ein Kammerflimmern ein und schließlich verstarb die Patientin an einem Herzstillstand. Die Reanimationsmaßnahmen wurden eine Stunde lang durchgeführt.

Obduktionsbefund:

Frischer thrombotischer Verschuß der A. cor. sin. am Ramus circumflex., reizlose alte Myocardschwien im Bereich der Kammervorderwand links, sehr deutliche Rechtsherzhypertrophie und Lipomatosis cordis rechts, pyelonephritische Narben im Bereich der Nieren bds., Zustand nach Gefäßdarstellung im Bereich des Halses bds., sehr deutliche Gefäßverkalkungen allgemein, Schocklunge, negative Luftembolie-Probe und Uterus myomatosus.

2. Fall 579/82 - 38 Jahre - männlich

Todesursache:

Virusinfekt der Lunge und massives Lungenödem

Verlaufsbeschreibung:

Zwei Wochen nach dem Eingriff einer proximalen selektiven Vagotomie verstarb der Patient mit einem BAK-Wert von 2,2‰. Es bestand ein chronischer Alkohol- und Nikotinabusus.

Obduktionsbefund:

Hyaline Bänderung des Myocards, beginnender Virusinfekt der Lunge und massives Lungenödem, schleimig membranöse Luftwegsentzündung, frische Ausweitung des Herzens, akute passive Blutung der inneren Organe, subendocardiale Blutaustritte in der linken Kammer und großes Nebennierenadenom.

Histologische Befunde:

Auffällig starke, teils verkalkende Arteriosklerose der Gefäße in der Stammknotenregion, mäßiggradiges Hirnödem, Blut in umschriebenen Lungenpartien und grobtropfige Leberzellverfettung.

3. Fall 269/82 - 79 Jahre - männlich

Todesursache:

Herz-Kreislaufversagen und massive Pneumonie beidseits

Verlaufsbeschreibung:

Bei einem vorbestehenden Colon-Carcinom kommt es im Verlauf einer Kontrastmitteluntersuchung zu einer Darmperforation.

Obduktionsbefund:

Sehr deutliche Lungenentzündung bds., septische Erweichung der Milz, sehr deutliche eitrige Bauchhöhlenentzündung, ausgedehnte Verwachsungen im Bereich der Darmschlingen, auffallende Verhärtung des Gewebes des Enddarmes wie bei Tumor, Herzhypertrophie, schleimig-eitrige Luftröhrenentzündung, Lipomatosis cordis, Z. n. Anlegung eines Anus praeter im Colon descendens.

4. Fall 2108/82 - 82 Jahre - weiblich

Todesursache:

Herz-Kreislaufversagen bei Kachexie infolge Eiteransammlung im kleinen Becken nach Darmperforation bei Koloskopie

Verlaufsbeschreibung:

Ein Monat vor Todeseintritt wurde eine Koloskopie vorgenommen. Hierbei wurde offensichtlich eine Darmperforation gesetzt, die zwei Tage nach der Untersuchung im Krankenhaus festgestellt wurde.

Obduktionsbefund:

Eitrig einschmelzende Abszeßbildung im Bereich des kleinen Beckens, Zustand nach Anlegung eines Anus praeter im Bereich des Colon descendens, Auffinden von offensichtlich Röntgenkontrastmittel im Bereich der Darmwand des Enddarms, z. T. mit Einlagerung in die Darmwand, kachektischer Allgemein- und Ernährungszustand.

NELSON, ABCARIAN und PRASAD beobachteten während eines Zeitraumes von 8 Jahren (1972 - 1980) an 42000 Röntgen-Kontrastmitteldarstellungen mit Bariumsulfat, 16325 Proktosigmoideoskopien und 1207 Koloskopien die Inzidenz und iatrogen gesetzte Perforationsrate am Kolon. Anhand der Tabelle 1 und 2 ergibt sich folgendes Ergebnis:

Tabelle 3: Diagnostische Eingriffe am Kolon (115)

Eingriff	Zahl
Barium-Kontrasteinlauf	42.000
Proktosigmoideoskopie	16.325
Koloskopie	1.207

Tabelle 4: Die Inzidenz und Mortalität von iatrogen gesetzten Perforationen am Kolon (115)

Untersuchungen (Perforationen)	Inzidenz (%)	Mortalität
Proktosigmoideoskopie (3)	0.018	1/3
Koloskopie (3)	0.24	0/3
Barium-Kontrasteinlauf (3)	0.016	7/7

Nach einer Untersuchung von FRÜHMORGEN und DEMLING (116), wurden 1978 an 27 deutschen Kliniken

35.892 Koloskopien
 7.365 Polypektomien
 58 Elektrokoagulationen und
 5 Rugektomien

durchgeführt. Dabei ergab sich folgendes Ergebnis in Tabelle 5:

Komplikationen:	Koloskopie (n = 35892)	Biopsie (n = 33748)	Polypektomie (n = 7365)
Perforation (78)	51 (0,14 %)	2 (0,006 %)	25 (0,34 %)
Blutungen (168)	0	3 (0,008 %)	165 (2,24 %)
tödl. Ausgang (15)	7 (0,02 %)	0	8 (0,1 %)

1. Die Komplikationsrate der diagnostischen Koloskopie betrug also für die Blutung 0,008 % und für die Perforation 0,14 %, die Mortalität 0,02 %.
2. Erwartungsgemäß liegt die Komplikationsrate bei der koloskopischen Polypektomie höher; Blutungen wurden in 2,24 %, Perforation in 0,34 % sowie Todesfälle in 0,1 % berichtet.

3. Die komplikationsträchtigste und auch am schwierigsten zu untersuchende Lokalisation stellt mit Abstand das Sigmoid dar (78 %).
4. In 77 % der Komplikationen wurden Blutungen und Perforationen sofort erkannt.
5. 10 Perforationen, 3 Blutungen und 2 Myocardinfarkte nahmen einen tödlichen Ausgang.
6. Die Komplikationsrate nimmt indirekt proportional mit zunehmender Erfahrung des Untersuchers ab.

In Zusammenfassung einer Kollektivstatistik von weltweit sechs Autoren ergeben sich folgende Komplikationsraten:

a) für Koloskopien

Tabelle 6: Komplikationen bei Koloskopien (Kollektivstatistik aus 116)

Komplikationen (Autor und Jahr)	Kolos- kopien	Blutungen	Perforationen	Tödl. Ausgang
Berci et.al. 1974	3850	0	7 (0.18%)	1 (0.03%)
Frühmorgen (survey) 1978	35892	3 (0.008%)	51 (0.14%)	7 (0.02%)
Geenan et.al. 1974	1106	0	7 (0.63%)	0
Rogers et.al. (survey) 1975	25298	12 (0.05%)	55 (0.22%)	2 (0.008%)
Roseman 1973	627	0	5 (0.79%)	0
Wolff, Shinya 1973	2000	0	0	0
Total	68773	15 (0.02%)	125 (0.18%)	10 (0.015%)

b) für Polypektomien

Tabelle 7: Komplikationen bei Polypektomien (Kollektivstatistik aus 116)

Komplikationen Autor und Jahr	Polypek- tomien	Blutungen	Perforationen	Tödl. Ausgang
Berci et.al. 1974	901	6 (0.67%)	3 (0.22%)	0
Frühmorgen (survey) 1978	7365	165 (0.24%)	25 (0.34%)	8 (0.1%)
Geenan et.al.1974	292	12 (4.10%)	2 (0.68%)	1 (0.34%)
Rogers et.al. (survey) 1975	6214	115 (1.85%)	18 (0.28%)	0
Roseman 1973	49	3 (6.12%)	0	0
Wolff, Shinya 1973	499	1 (0.20%)	1 (0.20%)	0
Total	15320	302 (1.97%)	49 (0.32%)	9 (0.06%)

6.9.4. Darminsuffizienz

1. Fall 843/73 - 9 Jahre - männlich

Todesursache:

Intogene Dünndarmstenose (Ileus) bei Appendektomie

Verlaufsbeschreibung:

Am 08.04. erfolgt nach Diagnosestellung - Appendizitis - eine Appendektomie (Appendixschwellung mit geröteter Serosa).

09.04.: Abdomen weich, Temperatur 37,6 Grad C.

10.04.: Abdomen weich, keine subjektiven Beschwerden, spontaner Windabgang, spontaner Stuhlgang. Am 11.04. keine Beschwerden.

12.04.: Subjektive Beschwerden, Bauch weich, Stuhlgang normal, Hb 48.

Am 13.04. Bauchschmerzen, wenig ausgeprägt, Diarrhoe 10 mal/die., ohne Blut und Schleim, Stuhl auf Wurmeier positiv, geringe Druckschmerzhaftigkeit der Bauchdecken ohne Spannung, Hb 50, Temperatur 37,2 - 37,0 Grad C.

14.04.: Unverändert.

15.04.: Weiter Durchfälle, Stuhl flüssig, fast schwarz gefärbt, keine Blut- oder Schleimbeimengung. Hb 62, Bili 2,2 mg%, leichte Druckschmerzhaftigkeit ohne Bauchdeckenspannung. Zunge feucht.

16.04.: Nahrungs- und Trinkkarenz, weiterhin Durchfälle, Bauch druckempfindlich ohne Bauchdeckenspannung, Temperatur 38,2 Grad C, abends Zuführung von Blutkonserven.

17.04.: Weiterhin Durchfälle, subjektiv ohne Beschwerden, um 17.20 Uhr Klage über stärkere Schmerzen im Bauch, Abdomen stark druckschmerzhaft, aber ohne Bauchdeckenspannung, Windabgang, kein Brechreiz, kein Erbrechen. 18 Uhr: Starke Schmerzhaftigkeit, Temperaturanstieg und Leukozytenanstieg auf 18100, ausgeprägte Druckschmerzhaftigkeit am Abdomen veranlassen den Behandler zur operativen Intervention wegen des Verdachts des Vorliegens einer Peritonitis.

17.04.: Re-Operation: Es ist ziemlich viel, teils geronnenes, teils flüssiges altes Blut sofort sichtbar. Nach Absaugung ist keine frische Blutung festzustellen. Die Blutungsquelle konnte trotz Kontrolle der Bauchorgane nicht identifiziert werden, Einlegen eines Drainagerohres.

Postop. wurde das Kind zyanotisch und nach Verschlechterung der Atemexcursionen verstarb das Kind 1 1/2 Stunden nach Beendigung der Operation.

Das Kind verstarb an einem Schockgeschehen, das ausgelöst wurde durch eine Re-Operation, die nötig wurde wegen einer Einengung des unterem Ileums kurz vor der Einmündung, bedingt durch die Tabaksbeutelnaht, bei der das untere Ileum miterfaßt worden war.

Der Behandler gibt bei der Vernehmung an, daß er die eigentliche Operationsstelle bei der Re-Operation nicht gesucht habe, weil an dieser Stelle alles verklebt war. Er habe den Dünndarm bis auf etwa 10 cm vor dem Eingang in den Blinddarm gesehen. An keiner Stelle habe er eine Erweiterung der Dünndarmschlingen beobachten können.

Chirurgisch-gutachterliche Stellungnahme:

Die Indikation zur ersten Operation ist unstrittig. Ein grober technischer Fehler bei diesem Eingriff ist nicht festzustellen. Es werden zwei Ursachen in erster Linie angeschuldigt:

- eine Nachblutung: Dafür spricht der erhebliche Abfall des Hb-Wertes bis auf unter 50 %, als auch das bei der Relaparotomie am 17.04. im Unterbauch gefundene, teils geronnene, teils flüssige Blut.
- Eine Einengung der Einmündung des terminalen Ileums in das Zökum: Obduktionshalber wurde festgestellt, daß mit der Tabaksbeutelnaht das untere Ileum miterfaßt worden war und dadurch eine Einengung verursacht wurde.

Bei der Bauchwandnaht wurde auch noch eine Dünndarmschlinge miterfaßt. Von großer Wichtigkeit ist, daß der postop. Verlauf weder typisch ist für eine schwere Nachblutung noch für einen Ileus bzw. eine Peritonitis.

An dem in dem Krankenblatt niedergelegten Verlauf des Krankheitsbildes muß deshalb schwerstens gezweifelt werden.

Bei der ohne Zweifel stattgefundenen Nachblutung treten Symptome auf, über die im Krankenblatt nichts mitgeteilt ist (12.04: "Keine Beschwerden, Bauch weich, Stuhlgang normal").

Trotz sorgfältiger chirurgischer Maßnahmen ist theoretisch und praktisch nach jedem Eingriff mit einer Nachblutung zu rechnen. Im vorliegenden Fall ist kein Beweis für eine Schuld des Operateurs an der aufgetretenen Nachblutung zu erkennen.

Sicherlich aber wurde die tatsächlich stattgefundene Nachblutung in den ersten postop. Tagen nur mangelhaft beobachtet. Dem Hb-Abfall wurde ganz offensichtlich keine wesentliche Bedeutung zugemessen.

Die Indikation zur Relaparotomie war gegeben, die Ursache für die Relaparotomie war eine Blähung der Darmschlingen (13.04.), Durchfälle (13.04. Stuhl flüssig, 14.04. 10 Durchfälle/die.) und schließlich eine Temperaturerhöhung bis 40 Grad C (15.04.).

Der ab 13.04. zunehmend beunruhigende abdominelle Befund ist mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf die Dünndarmstenose zurückzuführen (siehe Obduktionsbefund). Diese Dünndarmstenose ist durch die Tabaksbeutelnaht bei der Versenkung des Appendixstumpfes verursacht worden.

Wenn eine derartige Einengung bei einer Tabaksbeutelnaht zustande kommt, so ist dies als Fehler anzusehen. Die Gefahr der Dünndarmstenose ist durch eine zu weiträumig gefaßte Tabaksbeutelnaht bei der Stumpfversenkung nach Appendektomie gegeben. Im vorliegenden Fall muß von einem fahrlässigen Fehler gesprochen werden (Gutachter).

Unverständlich ist, daß im Op-Bericht vom 17.04. keine Erwähnung von geblähten Darmschlingen zu finden ist. Daß aber solche vorhanden waren, ergibt sich nicht nur aus dem Obduktionsbefund, sondern auch aus dem klinischen Krankheitsablauf aus den Tagen vor dem 17.04.. Weil auch beim Bauchdeckenverschluß eine Darmschlinge mit einer Naht miterfaßt wurde, spricht dafür, daß die Darmschlingen gebläht waren und sich vorwölbten. Weil sich bei der Re-Operation das Interesse des Operateurs nur auf das Blut im kleinen Becken konzentriert hat, wurde die eigentliche Ursache des bedrohlichen Zustandes nicht erkannt. Die Operation hat also die Ursache der Beschwerden nicht beseitigt, sondern sie blieb fortbestehen.

Angeichts der täglich vorhandenen Durchfälle kann erfahrungsgemäß keine Darmstenose vorgelegen haben.

Der Tod des Patienten trat also durch das Zusammentreffen verschiedener Faktoren ein:

- Schwächung des Kindes durch den bei der Erstoperation verursachten starken Blutverlust,
- tagelang anhaltende Durchfälle mit Flüssigkeits-, Eiweiß- und Elektrolytverlust,
- Beeinträchtigung der Atmung wegen Zwerchfellverdrängung durch Meteorismus,
- Hyperthermie (40 Grad C).

Die Substitution von Flüssigkeiten und Elektrolyten wurde erst am 15.04. begonnen. Dieser Zeitpunkt wurde zu spät gesetzt.

Zusammenfassung:

- Ein schulhafter ärztlicher Fehler für das Auftreten der Nachblutung kann nicht mit ausreichender Wahrscheinlichkeit erkannt werden.

- Der postop. Hb-Abfall wurde unzureichend beachtet.
- Der Zeitpunkt für den Beginn einer Infusionstherapie wurde zu spät gewählt.
- Die Bedrohlichkeit des Abdominalbefundes etwa ab dem (5.) postop. Tag wurde nicht ausreichend bzw. nicht rechtzeitig registriert.
- Bei der Re-Operation nach 9 Tagen wurde die Hauptursache der postop. Komplikation, die Stenose am terminalen Ileum, nicht erkannt.
- Vom chirurgischen Gutachter wird festgestellt, daß eindeutige ärztliche Behandlungsfehler gemacht wurden.

2. Fall 844/73 - 39 Jahre - männlich

Todesursache:

Iatrogen-intraop. Peritonitis nach Nahtinsuffizienz bei Appendektomie

Verlaufsbeschreibung:

Am 13.06. erfolgt eine Appendektomie. Der Op-Bericht lautet: "Wechselschnitt nach Sprengel in der Ileozökalgegend, Zökum kann nicht herausluxiert werden, weil es fixiert und der ebenfalls retrozökal gelegene Appendix blockartig mit der Umgebung fixiert war. Deshalb war die Op. technisch schwierig. Appendix verdickt, Serosa gerötet. Intraop. kommt es zur Zerreißung des Mesenteriums der letzten Ileumschlinge mit stärkerer Blutung aus den Mesenterialgefäßen. Die rupturierte Stelle wird mit Zwirnnähten genäht, aber die Durchblutung eines Teils der Schlinge wird damit komprimiert, weil sich die Durchblutung der Schlinge nach Belegen mit warmen Kochsalzkompressen nicht wesentlich verbesserte, entschließt sich der Behandler zur Resektion der komprimierten Schlinge in einer Länge von ungefähr 10 cm. Die Resektion wird ungefähr 10 cm vor der Bauhin'schen Klappe mit End-zu-End-Anastomose zweischichtig durchgeführt. Die Anastomose ist durchgängig, Bauchdeckennaht."

Die Op-Schwester sagt aus, daß der Behandler intraop. mit einer Naht eine intraabdominelle Blutung stillt, dann Kochsalzkompressen verlangt und etwa 10 - 20 Min. später ein 20 - 25 cm langes Dünndarmstück reseziert. Daraufhin werden erneut Kochsalzkompressen verlangt, diese erneut 10 - 20 Min. aufgelegt. Daraufhin ist wieder ein bläulich verfärbtes Darmstück zu sehen, welches etwa so lange war wie das entfernte erste Darmstück. Auch dieses sei dann operativ entfernt worden.

Der ärztliche Assistent bestätigt, daß der Appendix starke Verwachsungen aufwies und daß es schwierig war, ihn von seiner Umgebung zu trennen. Bei der Trennung des Appendix von seiner Umgebung sei es zum Einriß in das Gekröse gekommen, so daß sich der Darm daraufhin bläulich verfärbte. Auch dieser bestätigt, daß zweimal eine Darmresektion vorgenommen werden mußte.

Weiterhin äußert der Assistent, daß angesichts so starker Blutungen eine hämorrhagische Diathese bestanden haben müsse. Die Darmresektion sei sorgfältig ausgeführt worden.

Aus dem Krankenblatt ergibt sich, daß der Patient ständig erhöhte Temperaturen, am 8. Tag postop. 40 Grad C hatte. Leukozyten 15000.

Die Relaparotomie erfolgte am 22.06. vom Chefarzt, es wird dabei folgender Befund erhoben:

"Darm insgesamt etwas gerötet, Dünndarm stark gebläht und mit Netzteilen abgedeckt. Im Bereich der Resektionsstelle vor der Einmündung in das Zökum massive Stenose mit Infiltration und Abszeßbildung auf dem Zökum, die sich bei Einstellung eröffnet. Absaugung, anschließend Abtrennung des Dünndarms im gesunden eine handbreit vor der Einmündungsstelle in den Dickdarm. Die Dünndarmstümpfe werden mit doppelter Tabaksbeutelnaht und Zündknopfnahtreihe versorgt. Anschließend Fixierung des proximalen Dünndarmstückes an das Colon transversum und Anlegung einer Anastomose."

Als Ursache der Stenose wird vom Zweit-Operateur eine Nahtinsuffizienz angeschuldigt.

Nach der Re-Operation kommt es zu einem regelrechten Wind- und Stuhl-
abgang, jedoch stirbt der Patient trotz massiver Antibiotika- und
Infusionstherapie an einer Peritonitis am 02.07..

Die Temperaturwerte nach der Zweitoperation bewegen sich um 39 Grad
C, dann aber erneut bei 40 Grad C. Die Leukozytenwerte bewegen sich
zwischen 6000 und 9000.

Chirurgisch-gutachterliche Stellungnahme:

Indikation zur Operation war gegeben. Wegen starker Verwachsungen
kam es beim Vorluxieren des Zökums zu einem verhängnisvollen Dün-
darmgekröseeinriß. Durch diese zweifelsfrei schwerwiegende Kompli-
kation kommt es zu einer Darmgangrän mit der nachfolgenden Notwendig-
keit einer Darmresektion und Anastomose dieser Resektionsstellen.

Die Schuldhaftigkeit des Einreißen des Dünndarmmesenteriums kann
retrospektiv schwer festgestellt werden. Der Op-Bericht ist unge-
nügend, weil die zweite Dünndarmresektion dabei nicht erwähnt ist.

Die nachfolgende Maßnahme der Darmresektion mit Anastomosierung
war richtig.

Trotz der Prüfung der Durchgängigkeit der Dünndarmanastomose kommt
es offensichtlich zu einer Nahtinsuffizienz (22.06. "massive Stenose
mit Infiltration und Abszeßbildung").

Entscheidend ist, daß durch die Nahtinsuffizienz eine Peritonitis
auftritt. Prophylaktisch wird deshalb eine Drainage gelegt, die
im Fall einer Nahtinsuffizienz Sekret nach außen ableiten kann.
Auf das prophylaktische Einlegen eines Drains zur Sekretableitung
nach außen wurde bei der Erstoperation verzichtet.

Trotzdem kann der Verzicht auf eine prophylaktische Drainage nicht als ärztlicher Fehler angesehen werden (Sekundärgefahren, z. B. durch Verletzung von Darmschlingen).

Die unkorrekte oder unexakte Nahttechnik, die zur Nahtinsuffizienz führt, ist nicht beweisbar. Weit häufiger kommt es zur Nahtinsuffizienz durch eine Gewebsbrüchigkeit oder durch mangelnde Verklebungsbereitschaft der Serosa, z. B. durch eine Durchblutungsstörung des Darmes. Wenn also bei einer Darmdurchblutungsstörung unzureichend reseziert wurde, d. h. also noch schlecht durchblutete Darmteile zurückblieben und diese dann zur Anastomose verwendet wurden, so kann das Ursache für eine Nahtinsuffizienz sein.

Angesichts der Vielfältigkeit von Ursachen für das Auftreten einer Nahtinsuffizienz läßt sich ein ärztlicher Kunstfehler laut chirurgischem Gutachten nicht beweisen.

Zusammenfassung der gutachterlichen Stellungnahme:

- Es besteht eine erschwerte Ausgangssituation durch Verwachsungen.
- Durch die Entzündung des Appendix war sowohl eine Verwachsung als auch eine Gewebsbrüchigkeit und Blutungsneigung des umliegenden Gewebes verursacht.
- Mangelnde Sorgfalt bei der Mobilisierung des Appendix ist nicht beweisbar.
- Die Indikation zur Resektion des gangränös gewordenen Darmanteiles war gegeben.
- Vermutlich wurde in ungenügendem Sicherheitsabstand reseziert und damit trat wegen Durchblutungsstörungen an dem Resektionsrand eine Nahtinsuffizienz auf.
- Aus dem Auftreten der Nahtinsuffizienz ist kein Fehler ableitbar.

3. Fall 843/73 - 41 Jahre - männlich

Todesursache:

Iatrogen-intraop. gangränöse Peritonitis bei Appendektomie (Belassen eines durchblutungsgestörten Darmabschnittes)

Verlaufsbeschreibung:

Stationäre Aufnahme wegen Appendizitis am 11.06.. Appendektomie am 12.06..

Op-Bericht: "Zökum kann wegen Verwachsung nicht herausluxiert werden, deswegen Darstellung des Appendix erschwert, retrozökale Lage des Appendix, mit alten Verwachsungen. Es zeigen sich die typischen Zeichen einer alten rez. Entzündung. Appendektomie gelingt unter großen Schwierigkeiten, Stumpf dreimal übernäht, intraop. wird mit einem Haken das Mesenterium der letzten Schlinge des Ileums zerrissen. Der Schlitz wird mit Zwirnnähten genäht, aber nach Beendigung der Naht wird bemerkt, daß das Ileum in einer Länge von 8 cm zyanotisch wird. Nach Einlage von warmen Salzkompressen und Einspritzen von 15 ml Scandicain in das Mesenterium normalisiert sich die Durchblutung der Schlinge. Nur ein Gewebe vom Durchmesser von 1 1/2 cm ist noch leicht zyanotisch verfärbt. Wegen normaler Peristaltik an dieser Stelle wird eine Darmresektion nicht für indiziert gehalten und es erfolgt Verschuß der Bauchdeckenschichten."

Dazu die Aussagen der Op-Schwester: "Ohne Pinzette wird der Wurmfortsatz herausgeholt und dabei blutet es auch schon." Weiter ist der Schwester erinnerlich, daß auf einer Strecke von 15 cm trotz Blutstillung mit Naht die Durchblutung des Dünndarms gestört war. Die Durchblutung des Dünndarmes hat sich dann nach eigener Beobachtung aber wieder normalisiert.

Der ärztliche Assistent erklärte, daß es bereits bei der Baucheröffnung zu einer stärkeren Blutung gekommen sei. Ohne Blutstillung sei das Bauchfell eröffnet worden. Appendix und Teile des Dünndarmes seien blutverschmiert gewesen. Plötzlich habe der Operateur ein

Stück Dünndarm in der Hand gehabt, das vom Gekröse abgerissen war. Nach Blutstillung habe aber das betroffene Darmstück nicht mehr voll die normal rötliche Farbe erlangt, es sei dunkler geblieben.

Der Mitarbeiter glaubt, daß der Einriß am Gekröse nicht durch einen Bauchhaken, sondern durch unvorsichtiges Hantieren entstanden sei.

Am 18.06. wird vom Chefarzt ein leicht geblähter Bauch mit verstärkten Darmgeräuschen festgestellt. Patient hat täglich Stuhlgang und steht auf. Am 21.06. kommt es zu zunehmenden Schmerzen im Unterbauch.

Vom 12.06. an bis zum 17.06. bewegt sich die Temperatur zwischen 37,5 und 38 Grad C. Ab dem 18.06. kommt es zu einem langsamen Anstieg auf schließlich 39 Grad am 21.06. Leukozyten am 21.06. von 6000 auf 13000. Die Relaparotomie erfolgt am 21.06.. Der Op-Bericht hierzu: "Nach Absaugen des Mageninhaltes entleeren sich 2 - 3 l galligen Inhaltes mit dünndarmartiger Flüssigkeit. Es zeigt sich eine kleine Dünndarmperforation und eine kleine Perforation im Zökum-Bereich, bedingt durch Teilgangrän in diesem Gebiet. Absaugung des Unterbauches, Durchtrennung der Dünndarmschlinge oberhalb des Gangräs und Vereinigung des Dünndarmstumpfes mit dem Colon Transversum." Am 23.06. erliegt der Patient einer fortschreitenden toxischen Peritonitis.

Exhumierung und Obduzierung am 21.11.. Dabei kann ein Anhalt für eine Peritonitis nicht mehr festgestellt werden.

Stellungnahme des chirurgischen Gutachters:

- Die Indikation zur Appendektomie ist gegeben.
- Durch angebliche Verwachsungen war der Blinddarm schlecht zu mobilisieren, so daß es zu einem Einriß am Dünndarm mit nachfolgender Durchblutungsstörung kam.
- Die Behauptung des Operateurs, der Einriß sei durch einen Haken erfolgt, gilt als ausgeschlossen.

- Da die Zökumvorluxation bei der Appendektomie unzureichend sorgfältig, grob, zu schnell und unachtsam vorgenommen wurde, kann mit überwiegender Wahrscheinlichkeit gesagt werden, daß in diesem Falle eine unzureichende Technik oder mangelnde Sorgfalt für den Tod von causaler Bedeutung sind.
- Es war ein nicht entschuldbarer Fehler, daß ein nicht ausreichend ernährtes Dünndarmstück in die Bauchhöhle wieder versenkt worden ist. Dieses Segment wurde später gangränös und führte zur tödlichen Peritonitis. Der objektive Verlauf der Krankheit spricht also für eine ärztliche Fehlentscheidung während der Operation.
- Angesichts widersprechender Aussagen von Op-Schwester und dem ärztlichen Assistenten kann nicht geklärt werden, ob die Unterlassung dieser Darmresektion gerechtfertigt war. Retrospektiv aber war das Belassen dieses durchblutungsgestörten Darmabschnittes sicher falsch. Ob diesen Sachverhalt aber der Behandler intraop. eindeutig erkennen konnte, erscheint immerhin zweifelhaft. Mit großer Wahrscheinlichkeit beurteilte der chirurgische Behandler den intraop. Befund falsch.
- Die operative Maßnahme, nämlich das knickförmige Aneinanderlegen von zwei Darmschlingen, war sicher nicht geeignet, im Falle einer drohenden Darmgangrän eine Peritonitis zu verhindern. Aufgrund dieser Maßnahme muß man folgern, daß der Behandler überzeugt war, daß das verbliebene Darmstück ausreichend ernährt gewesen war.
- Der Vorwurf einer verspäteten Re-Operation ist nicht gerechtfertigt, weil sich die schwerwiegenden Komplikationen nicht früher erkennen ließen. Unverständlich ist, warum auch in diesem Fall kein exakter Verlaufsbericht angefertigt wurde.

Zusammenfassende gutachterliche Stellungnahme:

- Beim Vorluxieren des Zökumkopfes wurde zu wenig sorgfältig verfahren.

- Sicherlich wurde intraop. ein Fehlentscheid gefällt, in dem der Behandler ein unzureichend ernährtes Darmstück beließ und auf die Resektion desselben verzichtete.

Diese Fehlentscheidung wird vom Gutachter nicht als schuldhafter Fehler, sondern eher als menschliches Versagen oder als Ausdruck unzureichender Erfahrung gewertet.

Interessanterweise beziehen sich diese drei Fälle auf Komplikationen nach Appendektomie, einer als recht gefahrlos angesehenen Operation. Es zeigt sich auch hier, daß unvorhersehbare Schwierigkeiten eintreten und die Entscheidung des Operateurs negativ beeinflussen können. Demonstration und casuistische Erfassung derartiger Fälle besitzen hohen Wert für die Aus- und Weiterbildung.

Deshalb soll hier nochmals auf die Appendizitis-Mortalität eingegangen werden.

6.10. Nach MADDEN (117) können die postop. Komplikationen nach Appendizitis in vier Gruppen eingeteilt werden:

- pulmonale Komplikationen,
- cardiovaskuläre Komplikationen,
- Komplikationen von Seiten der Wundheilung
- peritoneale Verlaufsform.

Die häufigsten Komplikationen im Kindesalter betreffen nach SCHÜTZ et. al. die Wundheilung (118).

Nach dessen Untersuchungen beträgt die postop. Komplikationsrate bei der Appendix perforata 19 %. Die schwerwiegendste Folge ist der Adhäsionsileus.

Die Gefahr einer Relaparotomie wegen eines Adhäsionsileus nach Appendektomie liegt nach Angaben der Literatur zwischen 0,4 und 18 % (MITTELPUNK und NORA, HOFFMANN u. a.) (119).

Um die Gefahr einer Relaparotomie möglichst gering zu halten, sollten folgende Kriterien besondere Berücksichtigung erfahren:

- gewebeschonendes Operieren,
- ausgiebige Lavage der Abdominalhöhle,
- optimale Elektrolyt- und Flüssigkeitsbilanzierung prä- und postop.,
- gezielter antibiotischer Einsatz.

Nach SCHÜTZ et. al. liegt die Letalität der Appendizitis perforata im Kindesalter zwischen 0 und 3,6 %.

Die Appendizitis-Mortalität in der Bundesrepublik Deutschland von 1952 - 1979 untersuchten ROBRA, BRECHT und DRALLE (120).

Sie kommen zu folgendem Ergebnis:

- Bei den Männern sinkt die Mortalitätsrate in fast allen Altersgruppen von 1952/53 an ab. Bei den Frauen verläuft die Entwicklung ähnlich.
- Seit 1970/71 zeigt sich ein beschleunigter Abfall der Mortalität.
- Prozentual ist die Abnahme der Mortalität im Beobachtungszeitraum in der jüngsten Altersgruppe (0 - 10 Jahre) am größten, in der ältesten (70 - 80 Jahre) am geringsten.

- Trotz dieser günstigen Entwicklung zeigt die internationale Mortalitätsstatistik, daß die Bundesrepublik wegen ebenfalls günstiger Tendenzen in einer Reihe von anderen Ländern, darunter die USA und Japan mit einem viel geringeren Ausgangsniveau der Sterblichkeit, ihren Rangplatz nicht wesentlich verbessern konnte.

Tabelle 8:

Mortalitätsraten an Appendizitis in ausgewählten Ländern ohne Berücksichtigung der Altersstruktur, Männer und Frauen (Quelle: WHO Genua 1980):

Land	Rate 1978* (Fälle pro 100 000 Einwohner)	Rate 1966 (Fälle pro 100 000 Einwohner)
Ungarn	1,9	1,9
Österreich	1,3	3,8
Bundesrepublik		
Deutschland	1,2	3,3
Polen	1,1	1,3
Schweiz	0,9	1,3
Schweden	0,6	0,7
Dänemark	0,5	1,3
Norwegen	0,5	0,6
Niederlande	0,5	0,9
Spanien	0,5	0,7
Israel	0,3	-0,5
USA	0,3	0,8
Japan	0,2	0,7

*USA und Polen: 1977

- In den USA und Japan beispielsweise ist die Mortalitätsrate in allen Altersgruppen, auch bei Kindern, gewöhnlich niedriger als in Deutschland.

Tabelle 9:

Altersspezifische Mortalitätsraten an Appendizitis in ausgewählten Ländern. Todesfälle pro 100 000 Einwohner (WHO - Genua 1980).

MÄNNER

Altersgruppe	Bundesrepublik Deutschland	Österreich	USA	Japan
	1978	1978	1977	1978
< 1	0,7	-	0,3	-
1 - 4	0,2	-	0,1	0,1
5 - 14	0,2	0,3	0,1	0,1
15 - 24	0,2	-	0,1	0,1
25 - 34	0,1	-	0,1	0,1
35 - 44	0,4	-	0,2	0,0
45 - 54	0,7	1,2	0,3	0,2
55 - 64	2,1	4,1	0,9	0,4
65 - 74	5,4	3,5	1,6	1,2
> 75	10,8	10,1	4,0	2,3

FRAUEN

Altersgruppe	Bundesrepublik Deutschland	Österreich	USA	Japan
	1978	1978	1977	1978
< 1	-	-	0,1	-
1 - 4	0,1	0,6	0,1	0,0
5 - 14	0,2	-	0,0	0,1
15 - 24	0,2	-	0,0	0,0
25 - 34	0,2	0,2	0,0	0,0
35 - 44	0,1	0,2	0,1	0,1
45 - 54	0,5	0,9	0,3	0,1
55 - 64	0,9	1,6	0,4	0,3
65 - 74	2,3	2,7	0,8	0,8
> 75	7,9	8,6	2,5	3,0

- PICHLMAYR et. al. konnten nachweisen, daß die Mortalität weit überwiegend auf schwere Verläufe bei perforierter Appendizitis zurückzuführen ist (121).
- Die Zahl der durchgeführten Appendektomien ist zu Beginn der 70-iger Jahre wahrscheinlich nicht sehr stark zurückgegangen.
- Die Ursache der Abnahme der Appendizitis-Mortalität ist in einer Verbesserung der periop.-anästhesiologischen und evtl. auch anti-biotischen Behandlung zu sehen (FOWLER, HAUSWALD, JANIK) (122 , 123, 124).
- Die Fallzahlen einer Krankenhausstatistik in Schleswig-Holstein sprechen dafür, daß es in der zweiten Hälfte der 70-iger Jahre nicht zu einer wesentlichen Abnahme der Op-Frequenz gekommen ist (125).
- Besondere Aufmerksamkeit sollte in Zukunft neben den älteren Patienten den Mädchen von 10 - 19 Jahren gewidmet werden, denn in dieser letztgenannten Gruppe ist der Rückgang der Mortalität vergleichsweise gering (120).

Zu den postop.-chirurgischen Komplikationen und ihrer pathologisch-anatomischen Beurteilung nimmt FISCHER Stellung (126).

Nach einer Laparotomie sind folgende Komplikationen möglich:

a) Darmparese und postop. Ileus.

Bei diesen Operationen wurde folgende Häufigkeit einer Atonie beobachtet:

Dünn- und Dickdarm	11,2 %
Rektum	7,4 %
Leber und Milz	5,6 %
Magen	4,1 %
Gallenblase	3,4 %
Lungen	2,9 %
Nieren- und Harnleiter	2,3 %
Appendix	1,2 %

b) Peritonitis als Folge einer Nahtinsuffizienz oder Weiterschreitens einer Infektion.

Von 132 Patienten mit postop. Peritonitis hatten 47 eine Stumpf- bzw. Anastomoseinsuffizienz. Weitere 47 hatten intraabdominelle Abszesse.

Die Komplikationsrate betrug bei Appendektomien 1,5 %.

Die überwiegende Mehrzahl der postop. intraabdominellen Infektionen wird spät erkannt und behandelt, obwohl sie retrospektiv gesehen meist frühzeitig hätten vermutet werden können und müssen. Nach allgemeiner Erfahrung beginnen Infektionen am 4. bis 7. postop. Tag.

Die Häufigkeit postop. Infektionen nach Appendektomie liegt bei 4,8 %. Nach KÄUFER und HILLER mußten bei 2550 Laparotomien 131 Re-Laparotomien vorgenommen werden. In 76 Fällen wurde eine postop. Peritonitis, in 42 Fällen eine postop. Ileus und in 41 Fällen eine Nachblutung beobachtet.

Die Peritonitis stellt die häufigste und ernsteste postop. Komplikation dar (53,5 %), absolute Häufigkeit 1,1 %.

Bei 26 Darm-Operationen wurden 7 Appendixstumpfsuffizienzen beobachtet.

Die Komplikationen und Fehler nach drei Appendektomien aus dem Jahre 1973 können wie folgt zusammengefaßt werden:

- Ein postop. Hb-Abfall wurde unzureichend beachtet,
- der Zeitpunkt für den Beginn der Infusionstherapie wurde zu spät gewählt,
- ein bedrohlicher Abdominalbefund am 5. postop. Tag ("Syndrom des 5. Tages") wurde nicht rechtzeitig registriert,
- bei einer Re-Laparotomie wurde eine Stenose am terminalen Ileum nicht erkannt,

- es bestanden erschwerte Ausgangssituationen durch Verwachsungen und damit zusammenhängend Gewebebrüchigkeit und eine hämorrhagische Diathese des umliegenden Gewebes,
- aufgrund ungenügenden Sicherheitsabstandes bei der Darmresektion kam es zu Perfusionsstörungen mit konsekutiver Nahtinsuffizienz,
- ein nicht ausreichend ernährtes Dünndarmsegment wurde wieder in die Bauchhöhle verlagert und führte nach Gangrän zur tödlichen Peritonitis,
- angesichts von Behandlungsfehlern wurde kein exakter Verlaufsbericht angefertigt.

Da sämtliche Todesfälle sich auf denselben Chirurgen beziehen, muß eine zu grobe, zu schnelle und unachtsame Zökumvorluxation durch unzureichende Technik oder Sorgfalt unterstellt werden. Die Einordnung dieses Handelns in grobe Fahrlässigkeit scheint nicht unangebracht zu sein.

6.11. Tod während Dialysebehandlung

6.11.1. Casuistiken über Tod während Dialysebehandlung:

1. Fall 953/82 - 65 Jahre - männlich

Todesursache:

Verbluten bei Dialyse in Verbindung mit V. a. Nierenversagen

Verlaufsbeschreibung:

Patient befand sich von 8.55 Uhr - 12.45 Uhr zur Dialyse. Nachdem um 12.30 Uhr eine Kontrolle der richtigen Lage der Nadel, durch die das gereinigte Blut zurückfloß erfolgt war, fand man den Patienten 15 Min. später verblutet im Bett.

Obduktionsbefund:

Massives Nierensteinleiden li. mit Auffindung von zahlreichen Steinen im Nierenbecken li. sowie im li. Harnleiter, Ektasie des re. Nierenbeckens und des re. Harnleiters, Angio-Angiolosklerose der Nieren, pyelonephritische Schrumpfnieren bds., weitgehender Ausblutungszustand der Leiche ohne Zeichen vollständiger Ausblutung, ausgeprägte allgemeine Atheromatose und Arteriosklerose, insbes. der Aorta, der Carotiden und der Hirngrundarterien, ebenso der Coronarien, jedoch ohne wesentliche Einengung der Lichtung, partielles Lungenödem, Nebennierenrindenadenome bds., Fibrose des Pancreas.

2. Fall 1560/82 - 34 Jahre - weiblich

Todesursache:

Verbluten nach außen bei liegendem Vena cava-Katheter bei bevorstehender Dialyse.

Verlaufsbeschreibung:

Die geistig körperlich behinderte Patientin befand sich zur Dialyse. Da der Gefäßshunt am re. Handgelenk noch nicht benützt werden konnte, war über einen Suclavia-Katheter ein zentraler Zugang zur V. cava gelegt worden. Um einer Gerinnungsbildung in diesem Gefäß vorzubeugen, war die wiederholte Gabe von Infusionen nötig.

Um 2.30 Uhr wurde die Infusion gewechselt und um 5.00 Uhr erfolgte die Kontrolle der Patientin, nochmals um 6.15 Uhr. Um 7.15 Uhr wurde die Patientin tot aufgefunden. Dabei war die Spitze der Tropfkammer aus dem Gummiverschluß der Infusionsflasche herausgezogen, so daß durch die dabei auftretende Sogwirkung das Blut aus dem Katheter heraus lief.

Obduktionsbefund:

Ausblutungszustand der Leiche, mit Eigenfarbe der Nieren, subendocardiale Blutung der Ausflußbahn der li. Herzkammer, Zeichen von Hirndruck bei akuter Hirnvolumenvermehrung, negative Luftembolieprobe,

Defekt in der re. Schlüsselbeinregion wie bei V. cava-Katheterlage, Mißkonfiguration der Schädelbasis, insbes. in den hinteren Anteilen, Ausweitung des IV. Ventrikels, Verschmälerung der Hirnrindensubstanz, Atrophie des Chiasma opticum, insbes. li., auffallende Anlage der Pupillen, Uterus bicornis, sehr deutliche Herzhypertrophie (li. bis 2 cm - Ausflußbahn, re. 7 mm in der Kammerausflußbahn).

Zusammenfassung:

- Der Dorn der Tropfkammer hatte sich aus dem Gummideckel der Infusionsflasche gelöst und war herabgefallen, wobei die Tropfkammer über der Bettkante herunterhing. Die besondere Gefahr lag darin, daß der Infusionsschlauch am Handgriff des sog. Bettgalgens anlag und vermutlich von der fast blinden Patientin beim Aufrichten miterfaßt und unbemerkt der Dorn ausgezogen worden war.
- Ein vergleichbarer Geschehensablauf ist aus der Literatur bislang nicht bekannt.
- Zentral-venöse Katheter sind heute unverzichtbarer Bestandteil der Intensivmedizin und -therapie. Komplikationen dieser Behandlung sind selten, dann aber häufig folgenschwer, woraus sich die Notwendigkeit einer strengen Indikationsstellung ergibt. Nach MATTHIAS (127) beträgt die Komplikationsrate 2,6 % - ohne Berücksichtigung von bakt. Katheterbesiedelungen. Typische Komplikationen sind in erster Linie Thrombosen und Infektionen, in seltenen Fällen auch Katheterbrüche mit nachfolgender Embolisierung, Pleuraverletzungen mit Ausbildung eines Pneumo- oder Hämato- bzw. Infusionspneumothorax. Aber auch am Infusionssystem können, wie gesehen, folgenschwere Zwischenfälle auftreten, wie von PEDAL und KÖNIG bei Verwendung nicht armierter, blanker Metallklemmen an Venenkathetern beschrieben (128).

- Schlußfolgerungen für die Prophylaxe bestätigen nachdrücklich die von FREY und BUSSMANN (129) geforderten Maßnahmen zur Vermeidung von Katheterkomplikationen: Strenge Indikation, sichere Katheterfixation an der Haut, kein scharfkantiges, hartes Material, sicher freie Aspiration von Blut sowie insbesondere genaue, wiederholte, röntgenologische Lagekontrolle.
- Obwohl bei mehrfachen Zugversuchen am voll eingestochenen Dorn jeweils eine erforderliche Auszugskraft von nur 14 N gemessen wurde, war vom Hersteller keine Möglichkeit vorgesehen, die Spitze der Tropfkammer in der Infusionsflasche fester zu fixieren.
- Es ist festzustellen, daß mit einem lösbaren Widerhaken, bzw. Sperrsystem am Dorn dieser Gefahr wohl leicht zu begegnen gewesen wäre.

3. Fall 230/78 - 62 Jahre - weiblich

und

4. Fall 229/78 - 55 Jahre - männlich

Todesursache:

Kaliumintoxikation während Dialysebehandlung

Verlaufsbeschreibung:

Am 17.02. werden beide Patienten an eine Dialyseanlage angeschlossen. Um ca. 8 Uhr bemerkten die Patienten ungewöhnliche Rückenschmerzen. Da gleichzeitig mehrere Patienten an mehreren Dialyseanlagen über Schmerzen klagten, wurde vom behandelnden Personal zunächst an einen technischen Defekt gedacht und die Anlage abgeschaltet. Bei einem der verstorbenen Patienten kam es zu Brechreiz, einer zusätzlichen bläulichen Verfärbung der Haut. Schließlich trat Bewußtlosigkeit ein, daraufhin wurde der Patient sofort intubiert und mit äußerer Herzmassage reanimiert, außerdem wurde Natrium-Bicarbonat verabreicht. Gleichzeitig wird ein Herzkatheter gelegt und Atropin gespritzt. Trotzdem kann der Tod nicht verhindert werden.

Gleichzeitig verstirbt die andere Patientin, nachdem sie kurz zuvor noch über Übelkeit geklagt hatte, ebenfalls perakut.

Daraufhin wird die Spülflüssigkeit der Anlage ausgewechselt, ein gesundheitlicher Schaden bei den danach dialysierten Patienten tritt nicht auf. Eine Untersuchung des TÜV Bayern ergab keinen Anhaltspunkt für technische Defekte der Anlagen.

Die chemisch-toxikologische Untersuchung von Blut und Spülflüssigkeit bei beiden Patienten ergab, daß die Serum-Kaliumkonzentration im unmittelbar vor dem Tod entnommenen Blut beider Patienten deutlich über der Norm lagen und einen Bereich erreicht hatten, in dem ein Herzstillstand jederzeit eintreten kann. Die Spülflüssigkeitsproben wiesen ebenfalls eine extrem hohe Kaliumkonzentration auf, wobei die Natriumkonzentration deutlich erniedrigt war.

Bei der weiteren Untersuchung stellt sich heraus, daß als Ursache dieser Elektrolytverschiebung nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten nur ein Eindringen des zur Inspektion der Schlauchsysteme benutzten Desinfektionsmittel Chiotol in Betracht kommt.

Die kriminalistischen Untersuchungen kommen zu dem Schluß, daß dieses Desinfektionsmittel nur kurzfristig in das Spülsystem eingedrungen sein konnte. Das Eindringen dieses Mittels läßt sich nur durch kurzfristige Öffnung eines Zufuhrhahnes erklären.

Als weitere theoretische Möglichkeit ergibt sich bei den Ermittlungen, daß eine unbekannte Person, die destilliertes Wasser aus der Anlage entnehmen wollte, irrtümlich diesen Hahn betätigt haben könnte, da es im Krankenhaus üblich war, destilliertes Wasser aus dieser Anlage zu beziehen. Konkrete Feststellungen hierzu konnten allerdings nicht getroffen werden.

Makroskop. Obduktionsbefund zu Fall 229:

Exzentrische Herzmuskelhypertrophie mit einer Kammerwandstärke links 20 mm, rechts 8 mm, geringgradige Lipomatosis cordis rechts, Herzgewicht 614 g, hochgradige Atheromatose und Arteriosklerose der Aorta, geschwürig aufgebrochen vom Arcus, abgelauene Endocarditis im Bereich der Mitralsegel mit subendocardialer Blutung in einem umschriebenen Bezirk sowie der Aortenklappen mit Insuffizienz und Stenose, extrem ausgeweitete Herzkranzarterien mit einzelnen, nicht einengenden atheromatösen Beeten, mißfarbener Herzmuskel, ausgeprägte Zystennieren bds. mit Angio-Angiiosklerose des Restnierengewebes, Zustand nach Shunt-Operation im Bereich des linken Unterarmes, einzelne Zysten der Leber und der Milz, hochgradige passive Hyperämie der Organe, chronische Kryptontonsillitis, einzelne oberflächliche Schleimhautblutungen im Rachenringbereich, Volumenvermehrung des Hirns mit Zeichen von Hirndruck bei Stirnhirnatrophie bds., chronische Stauung der Magen- und Zwölffingerdarmschleimhaut mit umschriebenen Blutungen im Bereich des Zwölffingerdarms, hochgradig trockene und blutleer geblähte Lungen und negative Luftembolie-Probe in beiden Herzkammern.

Mikroskop. Befund für Fall 229:

Hirnödem, längere Zeit andauernder Zerfall von Nervenzellen mit Phagocytose der Zelltrümmer, Corpora amylacea im Hirn, Herzhypertrophie, Ödem der Herzmuskulatur, erheblich fortgeschrittene Fettleberbildung mit beginnendem bindegewebigen Umbau der Leber bei chronischer Leberentzündung, massive Zystennieren mit hochgradiger Angio-Angiiosklerose der Nieren und Verödung der Restglomerula und Kristallausfällung in den einzelnen Nierenzysten und akute Stauung in der Duodenum-Schleimhaut.

Gutachterliche Stellungnahme zu Fall 229:

Als wesentlicher pathologischer Befund zeigt sich eine Herzhypertrophie bds. mit einem Herzgewicht von 614 g, eine geringgradige Lipomatosis cordis, eine hochgradige allgemeine Arteriosklerose, eine abgelauene Entzündung des Endocards im Bereich der Mitrals und der Aorta mit Insuffizienz und Stenose der Klappenlichtungen.

Als weitere wesentliche Befunde zeigen sich ausgeprägte Zystennieren bds. mit Angiolosklerose des Restnierengewebes bei Zustand nach Shunt-Op. am linken Unterarm, eine hochgradige passive Blutüberfüllung der Organe, eine Volumenvermehrung des Hirns mit Hirndruckzeichen, eine chronische Stauung der Magen- und Duodenal-Schleimhaut mit umschriebenen Blutaustritten im Duodenum und hochgradige trockene und blutleere geblähte Lungen sowie eine negative Luftembolie-Probe in beiden Herzkammern.

Makroskop. Obduktionsbefund für Fall 230:

Exzentrische Herzmuskelhypertrophie mit einer Kammerwandstärke links von 25 mm, rechts von 7 mm, Herzgewicht 713 g, feinfleckige Myocardfibrose, arteriosklerotische Schrumpfnieren bds. (rechts stärker als links), massive Einflußstauung, massive Stauung aller venösen Gefäße, subepicardiale Blutungen, massive trockene Blähung der Lungen, Luft im Magen, negative Luftembolie-Probe, Hirnvolumenvermehrung mit deutlichen Hirndruckzeichen, Zustand nach Anlegung eines Shunt am linken Arm, diffuse Rötung der Magenschleimhaut, katarrhalische Entzündung der tiefen Luftwege, Kropfleiden, Cholelithiasis, alte Erweichung der linken Stammknotenregion, Vergrößerung der Milz und Ovarialzysten.

Mikroskop. Befund für Fall 230:

Hirnödem, Corpora amylacea im Hirn, älterer Defekt in der Stammknotenregion mit weitgehenden fortgeschrittenen Abräumvorgängen, feinfleckige Myocardfibrose, mäßiggradige Lipomatosis cordis rechts, Herzhypertrophie, katarrhalische Bronchitis mit einzelnen, scharf abgegrenzten Bezirken einer interstitiellen Pneumonie, trockene Lungenblähung, chronische Leberstauung und arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Gutachterliche Stellungnahme zu Fall 230:

Als wesentlichste Befunde für Fall 230 zeigen sich eine exzentrische Herzmuskelhypertrophie bds. mit einem Herzgewicht von 713 g, eine feinfleckige Myocardfibrose bds., bds. arteriosklerotische Schrumpfnieren, eine massive Einflußstauung bei gleichzeitiger Stauung aller

venösen Gefäße, eine massive trockene Blähung der Lungen, Blutungen unter dem Herzaußenfell, eine Hirnvolumenvermehrung mit Zeichen deutlichen Hirndruckes, eine Shunt-Op. am linken Arm, eine diffuse Rötung der Magenschleimhaut, eine katarrhalische Entzündung der tiefen Luftwege, eine alte Erweichung in der linken Stammknotenregion und eine negative Luftembolie-Probe.

Zusammenfassung:

- Eine anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat damit sowohl die Obduktion des Falles 229 als auch des Falles 230 nicht ergeben.
- Bei den Verstorbenen finden sich Flüssigkeitsverschiebungen im Gehirn und in der Herzmuskulatur, eine trockene Lungenblähung, Hypertrophiezeichen der Herzmuskulatur, einen weitgehenden bis vollständigen Ausfall des Nierenparenchyms durch krankhafte Veränderungen und Zeichen einer akuten Stauung im großen Kreislauf.
- Im Fall 229 waren die chronischen entzündlichen Veränderungen der Leber mit beginnendem bindegewebigem Umbau und erheblicher Verfettung des Restparenchyms hervorzuheben.
- Im Fall 230 ist zusätzlich bemerkenswert, daß eine Entzündung der tiefen Luftwege mit einer auf einen kleinen umschriebenen Bezirk beschränkten interstitiellen Pneumonie und eine kleinere Defektbildung im Gewebe der Hirnstammknoten, wobei dieser Defekt weitgehend abgeräumt war, vorgelegen hat.
- Beide Patienten weisen demnach schwere krankhafte Veränderungen lebenswichtiger Organe auf, wobei insbesondere die schweren Herz-erkrankungen hervorzuheben sind.
- Bei Überschreitung des sog. kritischen Herzgewichtes von 500 g kann es nach ärztlicher Erfahrung jederzeit zu einem plötzlichen Todeseintritt kommen.

- Im vorliegenden Fall ist es nun aber so, daß die zeitliche Koinzidenz der beiden Todesfälle mit den Symptomen, die bei den Mitpatienten subjektiv auftraten, einen zufälligen gleichzeitigen Tod aus natürlicher Ursache als ausschließbar erscheinen lassen. Berücksichtigt man das Ergebnis der klinisch chemischen Untersuchungen mit dem massiv erhöhten Kaliumspiegel im Serum der beiden Verstorbenen und in der Spülflüssigkeit, so muß die Ansicht, daß bei beiden Verstorbenen ein Herzversagen bei Kaliumvergiftung vorlag, ohne vernünftigen Zweifel zugestimmt werden.
- Die von den überlebenden Patienten geschilderten Empfindungen müßten als geradezu klassisch für eine Kaliumintoxikation bezeichnet werden. Es wird beschrieben, daß bei dem Serum-Kaliumgehalt von 7 - 8 mval Parästhesien auftreten, also Empfindungsstörungen, wie sie mit dem "Pelzigwerden" laienhaft oft umschrieben werden. Auch die bei höheren Konzentrationen vorkommende Lähmung der Extremitäten und evtl. des Stammes wird von einer der überlebenden Patientinnen beschrieben. Der Todeseintritt erfolgt dann unter Ausbildung eines artioventrikulären Blockes.
- Die einmal auftauchende Vermutung, es könne sich bei der gleichzeitigen Reaktion aller Dialysepatienten (alle klagten über plötzliche Kreuzschmerzen) möglicherweise um einen hysterischen Effekt gehandelt haben, ist für die überlebenden Patienten auszuschließen, da sie in einem anderen Zimmer lagen.

Nach Durchführung aller Zusatzuntersuchungen verbleibt deshalb kein vernünftiger Zweifel, daß eine Kaliumvergiftung zum Tode der beiden Dialysepatienten geführt hat.

5. Fall 210/78 - 64 Jahre - weiblich

Todesursache:

Herzstillstandsbedingter Hirntod als Folge eines iatrogen gesetzten Spannungspneumothorax in Zusammenhang mit einem vorbestehenden postop. Streßulcus am Duodenum und Arrosionsblutung

Verlaufsbeschreibung:

Die Patientin erlitt am 12.01. eine Verrenkungsfraktur am rechten Sprunggelenk, wobei Innen- und Außenknöchel abgerissen waren und an der Innenfläche des Tibiagelenkkopfes ein sog. Volkmann'sches Dreieck ausgesprengt worden war.

Am 19.01. wurde die Fraktur operativ versorgt. Der postop. Allgemeinzustand war gut, so daß am 22.01. die Drainage entfernt werden konnte.

Am 30.01. erfolgt Fieberanstieg, wobei mittels Röntgen-Untersuchung im rechten Unterlappen eine Pneumonie festgestellt wird, die durch Antibiotikagaben beherrscht wird.

Am 03.02. tritt eine starke Darmblutung auf. Nach Verabreichung gerinnungsfördernder Medikamente, 1000 ml Konservenblut, Legen einer Magensonde und Infusionstherapie bessert sich der Zustand bis zum 05.02., so daß die Magensonde wieder entfernt wird.

Am 07.02. kommt es zu einer Wiederholungsblutung, so daß wiederum Bluttransfusionen bis zum 08.02. gegeben werden. Am 10.02. wird eine Spiegelung des Magens und Duodenums vorgenommen. Am 10.02. abends wird die Patientin an die nahegelegene Universitätsklinik verlegt, da hier die Blutung durch eine Laserkoagulation zum Stehen gebracht werden sollte.

Es fand sich beim Spiegelungsbefund ein großes blutendes, 5-pfennigstückgroßes Geschwür mit Randwall unmittelbar nach dem Magenpförtner zur kleinen Aussackung des Duodenums hin gelegen und zwei nicht blutende, erbsgroße Ulcera im Duodenum zur Spitze des Bulbus hin gelegen.

Die Untersuchung an der Universitätsklinik wird in ITN von 22.45 Uhr - 22.50 Uhr vorgenommen. Hierbei fällt auf, daß sich die Speiseröhre durch Einblasen von Luft nicht voll entfalten läßt. Im unteren Ösophagusdrittel läßt sich eine Entzündung durch Reflux von Magensäure nachweisen, ein Schleimhautdefekt ist nicht nachweisbar.

Der Mageneingang läßt sich nicht voll einstellen. Im Magen findet man rötlich-gelbliches Sekret, jedoch kein Blut und kein Anhaltspunkt für verdautes Blut. Durch Insufflation von CO_2 läßt sich dann eine weitgehende Entfaltung des Magens einstellen. In diesem Moment fällt ein massives Hautemphysem sowie Zyanose der Patientin auf. Ein peripherer RR läßt sich nicht mehr messen und der Beatmungsdruck steigt extrem an. Aus der am rechten Unterarm liegenden Plastikkanüle zeigt sich ein Rückstrom venösen Blutes bis in eine Höhe von etwa 20 cm. Die Endoskopie wird rasch abgebrochen und das Endoskop ohne Sicht aus dem Verdauungstrakt entfernt und zur Entlastung ein dicker, weicher Magenspülschlauch eingeführt, aus dem sich aber weder Luft noch Magensekret noch Blut entleert habe. Es wird sofort mit Reanimationsmaßnahmen begonnen.

Der RR sei nicht mehr meßbar gewesen, auf dem EKG sei eine Null-Linie erkennbar gewesen. Im übrigen haben die Zeichen des generalisierten Hautemphysems vorgelegen. Nach eingehenden Reanimationsmaßnahmen stellt sich nach 40 Min. ein regelmäßiger Herzschlag ein und der RR beträgt unter Gabe von Dopamin 90 mm Hg. Unter dem Verdacht auf einen Spannungspneumothorax wurde sofort zweimal der Thorax punktiert, wobei aber keine Luft entwichen sei. Erst nach Verschieben eines Drainagerohres an typischer Stelle sei aus dem rechten wie aus dem linken Rippenfellraum zischend Luft entwichen. Über die linksseitige Drainage hat sich auch ca. 500 ml gelbliche Flüssigkeit entleert. Das Zischgeräusch war nur linksseitig zu hören, allerdings habe sich auch rechtsseitig ein deutliches Zusammensinken des gewölbten Thorax eingestellt. Nach Punktion der Bauchhöhle bds. entweicht auch hier ein starker Luftstrahl. Danach erfolgt Verlegung in die chirurgische Abteilung der Uniklinik.

Aus einem präop. vorgenommenen Untersuchungsbefund um 22.30 Uhr geht hervor, daß die Patientin ansprechbar war, einen RR von 120/80 mm Hg hatte und auffallend hoch aufgeblähte, harte Bauchdecken vorgefunden waren. In die linke äußere Halsvene wird eine Katheter gelegt.

Bei Seitenlagerung der Patientin sei der Zufluß im Katheter plötzlich unterbrochen worden, woraufhin die Nadel zurückgezogen worden sei und eine erneute Kontrolle der Lage durchgeführt worden sei, die einen erneuten Blutrückfluß ergeben habe. Daraufhin läuft auch die Infusion wieder ein. Die Endoskopie wird um 23.10 Uhr bei verdunkeltem Raum vorgenommen. An weiteren RR-Kontrollen ergeben sich Werte aus 120/80, 110/80 und 80/50 mm Hg. Daraufhin wird die NaCl-Infusion schneller gestellt, worauf sich ein RR auf 110/60 mm Hg einstellt. Trotz unauffälligem EKG ist ein hoher Beatmungsdruck von 70 mm Hg feststellbar, woraufhin sofortiges Umschalten der Beatmung von Hand erfolgt. Diese Handbeatmung ist sehr erschwert gewesen. Es wird ein Hautemphysem am Kopf und Hals festgestellt und die Verdunklung des Raumes sofort aufgehoben. Das Hautemphysem breitet sich sichtbar über Hals- und Kopfbasis, über den Thorax, über das Abdomen, den Oberschenkel und die Arme hinaus aus. Auffallend sind die sehr geblähten Bauchdecken. Nach Abbruch der Endoskopie erfolgt eine Rückenlagerung. Der linke Thorax wird zweimal punktiert, im EKG zeigt sich eine Bradycardie mit nicht meßbarem peripherem RR. Die Pupillen werden lichtstarr und weit. Sodann wird eine Bülau-Drainage rechts und links gelegt, worauf sich klare hellgelbe Flüssigkeit nach anfänglichem Luftentweichen entleert. Auch rechts sei Luft entwichen.

Das Abdomen wird zweimal bds. punktiert, worauf sich massive Luftansammlungen entleert hätten. Gegen 24 Uhr stellt sich eine regelmäßige Herzfrequenz ein, wobei der RR 60/40 mm Hg betragen habe. Nach einem Wiederabfall des Blutdruckes und dem Auftreten einer Null-Linie im EKG seien die Reanimationsmaßnahmen eingestellt worden.

Es findet sich in den Unterlagen weiter die Feststellung, daß ein Spannungspneumothorax links mit Leck und ein Spannungspneumothorax rechts vorgelegen habe. Röntgenologisch sei eine Luftbrust trotz liegender Drainage links festgestellt worden, desweiteren wird eine subdiaphragmale Perforation festgestellt. Ebenfalls wird röntgenologisch eine Kontrastmittelstraße im Ösophagus gefunden, wobei es sich evtl. um eine Fistel von 1,5 cm Länge gehandelt habe. In der

chirurgischen Abteilung wird ein Röntgenbild angefertigt, auf dem ein erhebliches Hautemphysem zu erkennen ist. Es habe ein Zwerchfellhochstand bds. vorgelegen und luftleere Bezirke im rechten Lungenunterfeld.

Bei einer neuen röntgenologischen Untersuchung wird eine Abdomenübersichtsaufnahme im Liegen angefertigt. Dabei ist ein großer liegender Magenschlauch erkannt worden. Gleichzeitig zeigt sich ein erheblich aufgeblähter Dickdarm.

Über den Magenschlauch wird dann ein flüssiges Kontrastmittel gespritzt. Dabei zeigt sich, daß im gesamten Magenbereich ein normales Schleimhautrelief vorliegt. Direkt oberhalb des Mageneinganges findet sich eine Kontrastmittelstraße, die nach rechts läuft und unter Durchleuchtung besonders gut zu erkennen gewesen ist. Hier fand sich auch ein kleiner Kontrastmittelsee. Dieser Kontrastmittelaustritt habe nun dargestellt werden können, als der Magenschlauch noch direkt im Mageneingang gelegen habe. Dann werden in Kopftiefelage weitere Ösophagusaufnahmen angefertigt, dabei zeigt sich, daß überall glatte Konturen vorgelegen haben.

Das Kontrastmittel sei jedoch über den Kehlkopf trotz geblocktem Luftröhrentubus in geringen Mengen ins Bronchialsystem geflossen, welches sich dadurch röntgenologisch dargestellt habe. Ein Nachweis einer Fistel zwischen Speiseröhre und Luftröhre hat sich nicht ergeben.

Nach Angaben der endoskopierenden Kollegin sei es wegen des Hautemphysems nicht zur Laseranwendung gekommen. Bei der Endoskopie wurde keine Beschädigung des Gewebes bemerkt. Vor der Endoskopie wird eine Stunde lang nach einem intravenösen Zugang gesucht. Es ist nicht ausschließbar, daß bei der Punktion der Halsvene die Lunge verletzt worden ist, so daß hier der Gasaustritt erfolgt sei.

Angaben des Chirurgen:

Der vermutet die Komplikation der Darmperforation bei der versuchten Endoskopie. Im Gegensatz zu einem Kollegen gelangt er zu der Auffassung, daß es sich um einen natürlichen Tod gehandelt habe und vernichtet den bereits von seinem Kollegen ausgestellten Leichenschau-schein.

Er berichtet auch im Begleitzettel an das Pathologische Institut folgendes: Bei Vorliegen eines blutenden Duodenal-Ulcus sei eine Endoskopie vorgenommen worden, dabei sei es zu einem Herzstillstand bei Spannungspneumothorax bds. gekommen, es sei eine Perforation am Übergang von Speiseröhre zum Mageneingang vorhanden gewesen mit Kontrastmittelaustritt in die Bauchhöhle. Eine Verbindung von Speiseröhre zur Pleurahöhle sei nicht nachgewiesen worden.

Durch die Sektion sollte geklärt werden, wo die Ösophagusperforation sei, wo die Verletzung des Rippenfelles liege und ob eine Verletzung auch im Magen vor dem Magenpförtner vorgelegen habe.

Ergebnis der Obduktion im Pathologischen Institut:

Zwerchfellstand rechts in Höhe der 5., links in Höhe der 4. Rippe, in der rechten Brusthöhle ca. 500 ml blutig gefärbte Flüssigkeit, links 300 ml blutig gefärbte Flüssigkeit. Rechte Lunge zeigte weißlich-gelbliche Verfärbung des Lungenfells im rechten Lungenoberlappen. Das Foramen ovale war schlitzförmig offen.

Obduktionsbefund des Rechtsmedizinischen Institutes:

Zusätzlich zu den bereits am Pathologischen Institut festgestellten Befunden ergibt sich noch eine Schleimhautunterblutung am Recessus piriformis und der Rachenrückwand links, deutlich fortgeschrittene allgemeine Arteriosklerose mit Befall der Hirngrundgefäße und der Herzkranzgefäße, Auffindung von bis zu stecknadel-dicken Blutgerinnseln in den Lungenschlagaderstämmen.

Eine eindeutig anatomisch nachweisbare Todesursache hat damit die Obduktion nicht ergeben. Es wird besonders erwähnt, daß im Bereich des Ösophagus wie auch im Bereich der Magenschleimhaut keinerlei Defektbildung in der Schleimhaut nachgewiesen werden konnte, eine Perforation somit nicht nachgewiesen werden konnte.

Mikroskop. Befunde:

Hirnödem mit Schrumpfung von Nervenzellen, Lipomatosis cordis rechts, Ödem der Herzmuskulatur, völlige Atelektase der Lunge, Bronchitis und Bronchiolitis, überwiegend läppchenperiphere Leberverfettung, nicht mehr ganz frisches Duodenal-Ulcus ohne Zeichen des chronischen Bestehens und frische Blutung unter der Ösophagusschleimhaut im Schlundbereich ohne Verletzungszeichen.

Zusammenfassung des Rechtsmedizinischen Gutachtens:

- Da im vorliegenden Fall mehrere Ärzte in engem zeitlichen Zusammenhang gleichzeitig behandelt haben und die pathologische Sektion abgebrochen wurde, ist eine Aufklärung der Todesursache und damit eine evtl. interessierende Schuldzuweisung unmöglich.
- Bei beiden Sektionen kann als Todesursache eine Lungenembolie bds. in den kleinen und mittleren Lungenschlagaderästen angenommen werden.
- Bei der endoskopischen Untersuchung mit folgender Luftinsufflation in den Magen kam es zu einem Pneumothorax mit nachfolgendem Herzstillstand. Der Herzstillstand konnte zwar nach ca. 40 Min. wieder behoben werden, doch dabei wurde das Gehirn so schwer geschädigt, daß man von einem Hirntod ausgehen muß.

6. Fall 137/75 - 41 Jahre - weiblich

Todesursache:

Postop. Herzstillstand nach Hysterektomie bei Psychopharmaka-Abusus

Verlaufsbeschreibung:

Am 06.02. wurde bei der Patientin in ITN eine vaginale Hysterektomie und Ovariectomie vorgenommen. Postop. erwachte die Pat. nicht mehr aus der Narkose und verstarb noch am gleichen Tag.

Die Patientin war seit 9 Jahren in allgemeinärztlicher, internistischer, neurologischer und gynäkologischer Dauerbehandlung. Vorher wurden drei Graviditäten komplikationslos ausgetragen.

Seit 8 Jahren litt die Patientin an heftigen Migräneanfällen mit Sehstörungen. Die Patientin klagte in der Folgezeit über zunehmende Nervosität, Abgespanntheit, Unruhegefühl und nächtliches starkes Herzklopfen.

Zudem stellte sich eine dauerhafte Depressivität ein. Gegen die Beschwerden erfolgte eine Mehrfachmedikation mit Valium, Tofranil mite, Limbatriol, Saroten, Anafranil, Optalidon spezial-Supp., Dizentran, Mitrotonin sowie Haloperidol. Seit 9 Jahren erfolgte Antikonceptionsschutz mit Medikamenten.

Nach der Behandlung in der Neurologischen Universitätsklinik erfolgte Medikation mit Ludiomil, Quilonum retard, Sinquan, Dihydergot retard und Novodigal.

Bei einer gynäkologischen Untersuchung im Okt. 73 wurde eine Gebärmutterensenkung mit Cystocele festgestellt.

Im Januar 1975 wird vom behandelnden Internisten die Absetzung der Pille gefordert. Wegen der Feststellung einer blutenden Portioerosion, einer Senkung des Harnblasenbodens, einer Verlagerung des Muttermundes nach vorne und eine Biegung des Corpus uteri extrem nach hinten angesichts einer Schwangerschaftsprophylaxe bei Absetzen der Antibabypille wird eine Hysterektomie mit Blasenhebung beschlossen.

Die stationäre Aufnahme erfolgt am 05.02.. An demselben Tag wird die präop. Untersuchung mittels Anamnese, eingehender körperlicher und nochmaliger gynäkologischer Untersuchung, Kreislauftests und Labor durchgeführt.

Im Narkosebogen trägt die Patientin ein, daß sie an Depressionen leide, Siquan, Quilonum, Ludiomil, Dihydergot und Uromed einnehme.

Am 06.02. um 8.45 Uhr erhält die Patientin zur Prämedikation 2 ml Thalomonal und 0,5 mg Atropin.

Um 9.10 Uhr erfolgt Narkosebeginn mit der i.v.-Gabe von 2 ml Alloferin. Nach 3 Min. werden 3 ml Thalomonal bei gleichzeitiger Infusion von 300 ml 5 %-iger Glukoselösung verabreicht. Nach Blutdruckkontrolle werden 80 mg Brevimytal und 80 mg Pantolax injiziert. Nach Zwischenbeatmung über eine Maske wird dann die Intubation vorgenommen. Intraop. erfolgen regelmäßige RR- und Pulskontrollen. Um 9.22 Uhr werden 3 ml Fentanyl, um 9.30 Uhr 500 ml einer Elektrolytlösung mit 1 Amp. 5 ml (Panthesin-Hydergin) verabreicht. Die Operation dauerte von 9.20 - 10.15 Uhr. Zu diesem Zeitpunkt werden 10 ml Calciumglukonikum, 1 ml Lorfan sowie viertelstündlich nochmals 2 x 1 ml Lorfan i.v. injiziert. Um 10.05 Uhr ist der Versuch, die Patientin auf Spontanatmung umzustellen erfolglos. Es erfolgt deshalb weiterhin manuelle und kontrollierte Überdruckbeatmung mit N_2O-O_2 -Gemisch. Um 10.30 Uhr werden 500 ml 10 %-ige Rheomacrodex-Lsg. und 250 ml Plasmaprotein verabreicht. Zwischen 11 Uhr und 11.20 Uhr erfolgt ein langsamer RR- und Pulsanstieg. Die Urinausscheidung wird mit insgesamt 40 mg Lasix in 200 ml 5 %-iger Glukoselsg. beschleunigt, gleichzeitig erfolgt die Injektion von 0,25 mg Combetin. Ab 11.40 Uhr werden 250 ml Natriumbicarbonat 8,4 % infundiert. Um 12.10 Uhr erfolgt die Gabe von 5 ml Paspertin-Hydergin mit 20 ml 0,9 %-iger NaCl-Lsg.. Um 12.15 Uhr wird ein Aussetzen der Herztätigkeit festgestellt. Eine äußere Herzmassage unter gleichzeitiger intracardialer Injektion von 1 ml Suprarenin 1:10000 wird vorgenommen. Ferner werden 100 ml 8,4 %-ige Natriumbicarbonat-Lsg. i.v. und 1 Amp. Alupent intracardial gespritzt. Ab 13.10 Uhr sind keine Herzaktionen mehr feststellbar.

Intraop. waren keine Komplikationen festgestellt worden.

Obduktionsbefund:

Zustand nach vaginaler Amputation der Gebärmutter mit Blindverschluß der Scheide, unauffälliges Op-Gebiet, schwach blutdurchtränkter Tampon in der Scheide, Volumenvermehrung des Hirns mit Hirndruckzeichen, Kollaps der linken Lunge, Atelektase der linken Lunge, Ausweitung des Herzens, passive Blutüberfüllung der Organe, umschriebenes Ödem der rechten Lunge, Struma parenchymatosa, streifenförmige Lipoidose der Halsarterien und umschriebene Rötung an der Harnblasenhinterwand.

Mikroskopische Befunde:

Hochgradiges Hirnödem, Lungenödem, vereinzelt Blutaustritte in den Alveolen, akute Lungenstauung, Atelektasen in einzelnen Lungenabschnitten, zentroazinäre Leberzellverfettung (50 - 60 %) und einzelne Retikulumzellknötchen in der Leber.

Zusammenfassung:

- Sowohl bei der makroskopischen als auch bei der mikroskopischen Untersuchung kann keine eindeutige Todesursache festgestellt werden. Deshalb kann eine natürliche innere Erkrankung als Todesursache ausgeschlossen werden. Bei der chemisch-toxikologischen Untersuchung konnten Substanzen von Valium, Librium und Ludiomil gefunden werden. Diese Medikamente wurden aber weder vor noch nach der Operation verabreicht, sie müssen also von der Patientin unabhängig von der Medikation der behandelnden Ärzte aufgenommen worden sein.
- Daher besteht durchaus die Möglichkeit, daß bei vorangegangener längerdauernder Einnahme von zentral-wirksamen Substanzen (Psychopharmaka) Kombinationswirkungen im Sinne einer Summation oder sogar Potenzierung mit Narkosemitteln auftreten. Von der Anästhesistin wird dieser Verdacht ebenfalls geäußert.

Das Verhalten des Chirurgen entsprach voll den Regeln der ärztlichen Kunst.

Zusammenfassung

Ausgehend von den Ursachen und Umständen der gegenwärtig vielfach gestörten Arzt-Patient-Beziehung wird in der Einleitung auf die Gefahr einer steigenden "Kriminalisierung" des ärztlichen Handelns hingewiesen.

Deshalb war es das Ziel der Arbeit, diejenigen Todesfälle, die sich aus anscheinend völliger Gesundheit heraus oder im Umfeld ärztlicher Behandlungsmaßnahmen ereigneten und einer Obduktion zugeführt wurden, mittels Fallbeschreibungen und Fachgutachten unter dem Gesichtspunkt der Beachtung der rechtzeitigen und sachgerechten Diagnostik und Therapie zu analysieren.

Somit kann retrospektiv anhand von 41 Kasuistiken aus dem Zeitraum 1972 bis 1985 eine Schuldzuweisung bzw. eine Bestätigung der Richtigkeit des ärztlichen Handelns dargelegt werden und ein Beitrag zur Aufklärung und Prophylaxe in der ärztlichen Tätigkeit geleistet werden.

Bei den 5 Opfern, die durch vorausgegangenen Insektenstich verstarben, ist folgendes auffallend:

1. Es sind nur Männer betroffen (100 %); damit ist eine eindeutige Prävalenz des männlichen Geschlechts belegt. Das Durchschnittsalter beträgt 37 Jahre. Die Opfer verstarben innerhalb von 5-10 Minuten infolge eines anaphylaktischen Schocks.
2. Bemerkenswerte morphologische Befunde waren ödematöse Schwellungen im Bereich der Stichstellen sowie im Rachenring und Kehlkopf, gelegentlich mit punktförmigen Blutungen. In der Regel bestand eine akute passive Blutüberfüllung der inneren Organe mit oder ohne Volumenvermehrung.
3. Erhebliche pathologische Veränderungen anderer Organe, die nicht in Beziehung zum Insektenstich standen, fehlten.

4. Nur in einem Fall war eine vorbestehende Herzhypertrophie wohl mitursächlich, daß die toxinbedingte Herz-Kreislauf-Belastung nicht kompensiert werden konnte.

Da bei Hauttestergebnissen eine Prävalenz der Insektengiftallergie in der Bevölkerung von bis zu 25 % gefunden wurde, erscheint eine Beachtung dieser Tatsachensinnvoll.

Die 3 Zwischenfälle, die nach einer Kontrastmitteluntersuchung versterben, sind wie folgt zu betrachten:

1. Das Verhältnis Männer : Frauen ist 2 : 1, das Durchschnittsalter beträgt 53 Jahre.

2. Bei den Eingriffen handelt es sich in zwei Fällen um Nierendarstellungen und in einem Fall um eine Gefäßuntersuchung. Die Untersuchten verstarben innerhalb von Minuten.

Bei allen 3 Opfern fanden sich erhebliche vorbestehende pathologische Veränderungen am Herz- und Gefäßsystem, wie z. B. eine excentrische Myocardhypertrophie re., eine höchstgradige Coronarsklerose und ein Zustand nach Myocardinfarkt.

Bei einem 30-jährigen konnten - entgegen jeder Erfahrung - bereits eine deutlich stenosierende Atheromatose der Coronarien und Carotiden festgestellt werden.

3. Bei allen Zwischenfällen kann schließlich davon ausgegangen werden, daß zum Zeitpunkt der Untersuchung das Herz- und Gefäßsystem bereits stark vorgeschädigt war und demnach die toxinbedingte Herz-Kreislauf-Belastung nicht kompensierbar war.

4. Ein Opfer (33 %) wurde vor der Untersuchung als sog. Risikopatient eingestuft. Diese Feststellung löste ärztlicherseits aber keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen aus.

5. Bei den beiden Zwischenfällen, die sich im Zeitraum der letzten 5 Jahre ereigneten, wurde Cortison im Dosisbereich bis nur 250 mg als Erstmaßnahme gegeben. In keinem Fall wurde das Mittel der Wahl, Suprarenin, injiziert.

Der gegenwärtige Stand der Erkenntnisse über die Pathogenese des Kontrastmittelzwischenfalls kann Ende 1985 dahingehend zusammengefaßt werden, daß die klassische anaphylaktische Reaktion eine Rarität darstellt. Häufig erscheint ein anderer komplexer Mechanismus über die Aktivierung des Komplementsystems sowie über die direkte und indirekte Histamin- und Serotonin-Freisetzung mit direkter und indirekter Endothelschädigung abzulaufen.

Zu den beiden tödlichen Zwischenfällen, die sich nach oraler Antibiotika-Applikation bzw. nach Injektion ereigneten, kann folgendes bemerkt werden:

1. Die Opfer waren männlichen Geschlechts (100 %) mit einem Durchschnittsalter von 55 Jahren und verstarben innerhalb von 10 Minuten post injectionem und 4 Stunden nach oraler Gabe.
Es wurde Penicillin-V und Benzylpenicillin-Natrium mit Procainbenzylpenicillin verabreicht. In einem Fall war als vorbestehende patho-morphologische Veränderung eine deutliche allgemeine Arteriosklerose mit Coronarienbefall und Schwellung und Rötung der Schleimhäute des Nasen- und Rachenraumes feststellbar. Laut Fremdanamnese trat 6 Jahre vor dem Zwischenfall nach Antibiotika-Einnahme eine Bewußtlosigkeit ein.
2. Subjektive und objektive Beschwerden der Verstorbenen nach Antibiotika-Gabe waren Atemnot, heißes Gefühl und rötliche Gesichtsfarbe.
3. Trotz der geringen Fallzahl ist wiederum auffallend, daß - ähnlich wie bei den Todesfällen nach Insektenstichen - nur Männer betroffen sind.
4. Bei einem Fall wurde (1976) als Gegenmaßnahme nur 40 mg Urbason i.v. injiziert.

Die Falldarstellungen der intraoperativ Verstorbenen können nachstehend wie folgt ausgewertet werden:

1. Bei den 6 Zwischenfällen ist die Geschlechterverteilung weiblich : männlich 4 : 2, das Durchschnittsalter bei männlichem Geschlecht liegt bei 3 Jahren, das des weiblichen Anteils bei 37 Jahren.

2. Die Todesfälle ereigneten sich durch eine Bupivacain-Überdosierung, bei einer arteriellen Nachblutung nach Tonsillektomie, während der Revision einer Oberschenkelhalsfraktur bzw. während der Korrektur einer Hypospadie bei congenitalem Hydrocephalus int., im Verlauf einer Prämedikation mit Valium i.m. und anlässlich einer Sectio mit hypovolämischem Schock durch unzureichenden Volumenersatz.

Bei der Bupivacain-Überdosierung und der Sectio wird toxikologisch, mittels des gynäkologischen Fachgutachtens und des Obduktionsergebnisses klar ärztliches Fehlverhalten nachgewiesen.

3. Im Fall des tödlichen Ausgangs nach Tonsillektomie kann durch das anästhesiologische Gutachten und die Obduktion keine eindeutige Aufklärung erbracht werden.

Im Fall der versuchten Oberschenkelrevision kann autoptisch eine vorbestehende excessive Rechtsherzhypertrophie mit Lipomatosis cordis als Ursache des Herz-Kreislauf-Versagens angesehen werden.

Ebenfalls kann mit hoher Wahrscheinlichkeit das plötzliche Versterben während einer prämedikamentösen Valium i.m.-Injektion auf eine bereits diskret bestehende Myocarditis zurückgeführt werden.

Im Falle des Hydrocephalus int. können congenitale cerebrale und cardiale patho-morphologische Veränderungen für den Herzstillstand verantwortlich gemacht werden.

Abschließend wird über die Ergebnisse einer Studie aus 1985 über 449 intraoperative Herzstillstände berichtet.

Die Auswertung der 25 in der postoperativen Phase Verstorbenen läßt folgende Zusammenfassung zu:

1. Die Geschlechterverteilung männlich : weiblich ist 14 : 11, das Durchschnittsalter der Männer liegt bei 44,3 Jahren, das durchschnittliche Alter der weiblichen Verstorbenen beträgt 47,1 Jahre.
2. 10 Todesfälle traten nach Entbindung, nach Lungenembolien, nach Ureter-Reimplantation, nach diagnostischer Laparoskopie, nach Revision einer Knöchelfraktur, nach Hysterektomie, nach Schädel-trepanation, nach einem Eingriff wegen Hyperostosen-Abtragung an der Wirbelkörpervorderwand bei bestehender Myocarditis und nach Sectio mit unzureichendem Volumenersatz ein. Speziell nach diesen Eingriffen beträgt das Durchschnittsalter der Frauen 31 Jahre!
3. In einem Fall reklamiert die der Landessprache unkundige und sehr ängstliche Patientin bereits präoperativ einen früheren angeblichen Narkosezwischenfall bei einer HNO-Operation. Eine Befragung beim Hausarzt und beim damaligen Anästhesisten brachte keine Aufklärung. Auch in diesem Fall konnte trotz Obduktion und anästhesiologischem Fachgutachten kein pathologisch-anatomisches Substrat für die Todesursache gefunden werden.
Dieser Fall soll als Beispiel dafür dienen, daß bei dem heute erreichten Standard der Anästhesie-Verfahren eine Verminderung der Letalität weniger durch eine weitere Optimierung der Narkosetechniken zu erwarten ist, sondern eher durch eine Verbesserung der Voruntersuchung und Vorbereitung.
4. Im Fall des Todes nach Sectio konnte nachgewiesen werden, daß ärztliches Fehlverhalten nicht ausschließlich, sondern eine vorbestehende Rechtsherzhypertrophie mitursächlich für das Ableben war.

Bei der Abtragung von Hyperostosen, in dessen Verlauf der Pat. verstirbt, kann durch Obduktion gezeigt werden, daß durch eine präoperativ vorbestehende Myocarditis eine für die Narkose unzureichende Herzfunktion bestand. Dem präoperativen Hinweis auf eine röntgenologisch sichtbare Vorhofvergrößerung links wurde keine Beachtung geschenkt.

5. Im Falle des Todes nach der Laparoskopie und nach der Ureter-Reimplantation kann eine Massenblutung in das Cerebellum bzw. eine Subarachnoidalblutung mit thrombotischem Verschluß des Längsblutleiters als Ursache angesehen werden.
6. Die Ursache des Eintritts des Herzstillstandes bei der Hysterektomie kann nicht geklärt werden; auch letztlich ohne erklärbares pathomorphologisches Substrat bleibt das Ableben einer Primipara 14 Tage nach Entbindung an einer Pyelonephritis beids.

Im weiteren werden zwei Fälle von Luftembolie während einer Cholezystektomie und während einer Kieferhöhlenspülung bei offenem Foramen ovale abgehandelt.

Zusätzlich wird hierbei auf den jetzigen Erkenntnisstand der Pathogenese und Nachweisproblematik der Luftembolie eingegangen.

Daran anschließend wird über zwei Fälle von Myocardinfarkt und Lungenödem während cerebraler Angiographie und 14 Tage nach selektiver Vagotomie berichtet.

Daraufhin folgen zwei Kasuistiken über Darmperforationen bei Kontrastmitteleinbringung und nach Koloskopie, verknüpft mit der Darstellung der Komplikationsraten nach Koloskopie, Biopsie und Polypektomie weltweit und in der Bundesrepublik von 1973 bis 1978.

In einem weiteren Abschnitt erfolgt die minutiöse Schilderung von 3 Todesfällen nach Appendektomie - einer als recht gefahrlos angesehenen Operation - und die dazugehörige gutachterliche Stellungnahme zu Klinik, Laborwerten und Verhalten des behandelnden Chirurgen. Allen 3 Fällen gemeinsam liegen grobe ärztliche Behandlungsfehler zugrunde.

Auch zu diesem Themenkomplex wird eine vergleichende weltweite Mortalitätsstatistik bei Appendicitis beigelegt:

Die wesentliche Aussage darin ergibt, daß in Zukunft neben den älteren Patienten die Aufmerksamkeit den Mädchen der Altersgruppe von 10 - 19 Jahren gewidmet werden sollte, da in dieser Altersgruppe der Mortalitätsrückgang vergleichsweise gering ist.

Im weiteren werden zwei Fälle von Verbluten bei einem liegenden Venen-Katheter bei oder bevorstehender Dialyse geschildert und zwei Fälle von Kaliumintoxikationen bei Dialysetherapie beschrieben.

Abschließend wird ein Fall von polyiatrogen getragenen Fehlverhalten und in einem Fall die letalen Folgen eines verschwiegene Psycho-pharmakaabusus' in Kombinationswirkung mit den Narkotika berichtet.

Eine weitere wesentliche Aufgabe der Arbeit war es, einen detaillierten Überblick über das Obduktionsgut des Institutes für das Jahr 1982 zu erstellen.

Neben vielen im nachstehenden Anhang gesammelten Daten bedarf folgendes Ergebnis dieser Auswertung einer nachdrücklichen Erwähnung:

1. 11,8 % der tödlichen Verkehrsunfallopfer 1982 im Einzugsgebiet des Institutes liegen jenseits der behördlich angesetzten und für die Jahresstatistiken aussagekräftigen 30-Tages-Grenze, d. h. es besteht eine nachweisbare Dunkelziffer in oben genannter Größenordnung.
2. Durch die Fortschritte intensivmedizinischer Betreuung und das dicht angelegte Rettungsnetz werden die Überlebenszeiten weit über die 30-Tages-Grenze hinausgeschoben. Dadurch entsteht die Gefahr, daß die behandelnden Ärzte anstatt eines unfallbedingten Todes einen "natürlichen" Tod infolge chronischer Erkrankung attestieren. Mit zunehmender Überlebenszeit über diese Grenze hinaus wird ärztlicherseits ein Zusammenhang mit dem Verkehrsunfall immer weniger in Betracht gezogen.

3. Eine Überprüfung von Todesbescheinigungen vom Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin ergab, daß bei 12 % der Verkehrsunfalltoten vom behandelnden Arzt zuerst fälschlicherweise "natürlicher" Tod angegeben wurde.
4. Bei Übertragung der Berliner Erfahrungen auf den Bereich München - und dies erscheint zulässig - ergibt sich somit aus der Summe der Dunkelziffer, die jenseits der 30-Tages-Grenze liegt und der Summe der ärztlicherseits irrtümlich falsch ausgestellten Todesbescheinigungen eine Gesamtdunkelziffer von 11,8 % und 12 %, also 23,8 %.

Damit liegt meiner Einschätzung nach die Zahl der tödlichen Verkehrsunfallopfer um mindestens 11,8 %, wenn nicht gar um 23,8 % höher als dies die amtlichen Statistiken ausweisen.

Dabei ist zu bemerken, daß das Institut für Rechtsmedizin der Universität München im Vergleich mit anderen Instituten die höchste Obduktionsfrequenz in der Bundesrepublik hat.

Da diese relativ hohe Dunkelziffer nicht erfaßt wird, entsteht in der Öffentlichkeit ein falsches Gefühl von zunehmender Sicherheit und Rücksichtnahme im Straßenverkehr.

Die Analyse des Obduktionsgutes des Jahres 1982 kommt zu folgendem Ergebnis:

	<u>Insgesamt</u>	1816
1. Straßenverkehrsunfälle		379
2. Arbeitsunfälle		52
3. Sport- und Freizeitunfälle		11
4. Luftfahrtunfälle		10
5. Sturz zu Hause, Straße		48
6. Unfälle ohne weitere Angaben		7
7. Verbrennen und Verbrühen		17
8. Unterkühlung		5
9. Elektrischer Strom		8
10. Ertrinken		63
11. Vergiftungen		57
12. Suizide		425
13. Ersticken mit Rückatmung		9
14. Natürlicher Tod	Gesamt	510
14.1. Herz-Kreislauf	302	
14.2. pulmonal	92	
14.3. Hirn	50	
14.4. Magen - Darm - Leber	31	
14.5. endokrin	5	
14.6. Nieren	5	
14.7. Tumor	19	
14.8. Sepsis	3	
14.9. HNO	2	
14.10. Sonstiges	1	
15. Plötzlicher Kindstod		73
16. Tötungen		69
17. Totgeburt		1
18. Fäulnis, Skelette		43
19. Anaphylaktischer Schock, sowie intra- und postoperat. Tod		25

Zusammenfassung:

- Zahlenmäßig stehen die Todesfälle aus natürlicher Ursache an erster Stelle (513), wobei die meisten (301 entspricht 58,7 %) auf Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufs beruhen.
- Es folgen die Suizide mit 434 Fällen und erst an dritter Stelle die Straßenverkehrsunfälle mit 390.
- Bei den Straßenverkehrsunfällen nehmen die Fußgänger den ersten Rang ein, direkt gefolgt von Pkw-Fahrern/Insassen.

V. Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen im Jahr 1982

		Gesamtzahl	
		davon sofort	379
		tot	
1.1. Fußgänger	169	93 =	52,8 %
1.2. Pkw-Insassen	142	85 =	58,6 %
1.3. Radfahrer	26	9 =	34,6 %
1.4. Motorradfahrer	26	13 =	50,0 %
1.5. Mofa	12	4 =	30,8 %
1.6. Reiter	1	1 =	(100,0 %)

Keine genauen Angaben
hinsichtlich der Art der
Verkehrsteilnahme bzw.
Überlebenszeiten

3 - -

Definition "sofort tot"

- Verstorben an der Unfallstelle oder
- auf dem Transport oder
- kurz nach Ankunft im Krankenhaus.

Auffallend ist die Tatsache, daß bei den Sofort-Getöteten die Mofa-Fahrer mit 30,8 % und die Radfahrer mit 34,6 % an der unteren Skala liegen und die Insassen von Pkw's mit 58,6 % die Skala anführen, d. h. daß die gerade von einem äußeren Schutz, wie z. B. der Karosserie umgebenen Verkehrsteilnehmer am ehesten durch einen sofortigen Tod getroffen wurden.

Dies ist dahingehend zu interpretieren, daß Pkw-Insassen einem massiven Energieaufprall ausgesetzt waren. Eine Ursache ist sicherlich erhöhte Geschwindigkeit.

Mit einem geringen Abstand liegt die Gruppe der Fußgänger mit 52,8 % an zweiter Stelle der Sofort-getöteten-Skala. Daraus ist zu schließen, daß bei Beteiligung eines Fußgängers an einem Straßenverkehrsunfall hier in hohem Maße mit einem Pkw kollidiert.

In der Statistik über tödliche Straßenverkehrsunfälle werden nur die bis 30 Tage nach dem Unfall Verstorbenen gezählt.

Anhand der Obduktionsstatistik aus dem Jahre 1982 aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München fällt auf, daß nach dem 30. Tag noch 33 Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen an den Folgen des Unfallgeschehens verstarben.

Aus diesem Sachverhalt ergibt sich für das Einzugsgebiet des Institutes eine Erhöhung der Verkehrsunfalltoten-Statistik um 11,8 % (33 Beteiligte entspricht 11,8 %).

Eine Aufstellung der Überlebenszeiten der in unserem Institut obduzierten Straßenverkehrsoffer zeigt, daß etwa die Hälfte, 205 (52,6 %) am Unfallort bzw. auf dem Transport ins Krankenhaus verstorben ist.

Eine gewisse Häufung der Todesfälle ließ sich vom 1.-4. Überlebenstag feststellen sowie am 10. und 11. Tag.

Nach dem 30. Tag sind immerhin noch 33 Verunfallte verstorben (11,8 %).

Überlebenszeiten für alle Verkehrsteilnehmer

Tage	Verstorbene	Tage	Verstorbene
Sofort tot	205		
1	14	18	2
2	9	19	2
3	9	20	2
4	9	21	3
5	4	22	3
6	8	23	3
7	7	24	1
8	2	25	1
9	5	26	1
10	11	27	1
11	8	28	2
12	5	29	1
13	5	30. - 40.	12
14	4	40. - 50	3
15	3	50. - 60	3
16	4	> 60	15
17	-		

1.1. Fußgänger - Überlebenszeiten

Tage	Verstorben	Tage	Verstorben	Tage	Verstorben
sofort tot	93				
1	9	11	3	21	3
2	11	12	2	22	2
3	4	13	2	23	1
4	6	14	1	24	-
5	-	15	-	25	-
6	4	16	1	26	-
7	4	17	-	27	-
8	-	18	2	28	-
9	2	19	2	29	1
10	4	20	-	> 30	18

1.2. Pkw-Insassen-Überlebenszeiten

Tage	Verstorben	Tage	Verstorben	Tage	Verstorben
sofort tot	85				
1	10	11	-	21	-
2	2	12	2	22	1
3	3	13	3	23	1
4	3	14	3	24	1
5	1	15	-	25	-
6	1	16	-	26	1
7	3	17	-	27	1
8	1	18	-	28	1
9	2	19	-	29	-
10	4	20	-	> 30	14

1.3. Radfahrer - Überlebenszeiten

Tage	Verstorben	Tage	Verstorben	Tage	Verstorben
sofort tot	85				
1	1	11	2	21	-
2	1	12	1	22	-
3	1	13	-	23	1
4	-	14	-	24	-
5	1	15	2	25	1
6	2	16	-	26	-
7	-	17	-	27	-
8	-	18	-	28	1
9	-	19	-	29	-
10	1	20	1	> 30	1

1.4. Motorradfahrer - Überlebenszeiten

Tage	Verstorben	Tage	Verstorben	Tage	Verstorben
sofort tot	13				
1	3	11	3	21	-
2	-	12	-	22	-
3	-	13	-	23	-
4	-	14	-	24	-
5	1	15	1	25	-
6	1	16	1	26	-
7	-	17	-	27	-
8	1	18	-	28	-
9	1	19	-	29	-
10	-	20	-	> 30	-

1.5. Mofa - Überlebenszeiten

Tage	Verstorben	Tage	Verstorben	Tage	Verstorben
sofort tot	4				
1	1	11	-	21	-
2	-	12	-	22	-
3	1	13	-	23	-
4	-	14	-	24	-
5	1	15	-	25	-
6	-	16	2	26	-
7	-	17	-	27	-
8	-	18	-	28	-
9	-	19	-	29	-
10	2	20	1	>30	1

Die übrigen Unfallarten betragen:

2. Arbeitsunfälle

(darunter 4 Fälle, die bereits bei
Stromtod gezählt sind) 52

3. Sport- und Freizeitunfälle 11

4. Luftfahrtunfälle 10

5. Unfälle durch häuslichen Sturz
oder Sturz auf der Straße ohne Fremdeinwirkung 48

6. Unfälle ohne weitere Angaben 7
Gesamt

7. Verbrennen und Verbrühen 21
(darunter 4 Fälle, die bei Suiziden 4
bereits gezählt) 17

8. Unterkühlung 5

9. Unfälle durch elektrischen Strom 8
(darunter 4 Fälle, die bei Suiziden 8
bereits gezählt) 4 16

(zusätzlich 4 bei Ar-
beitsunfall gezählt
10. Ertrinken-Unfälle (17) 63 63

11. Vergiftungen Gesamt 57

11.1. CO 35 (davon 31 bei Suiziden
17 gezählt)

11.2. Alkohol

11.3. Chemikalien und sonstige Gase 7

11.4. Medikamente (mit Suizid) (141) bei Suiziden gezählt

12. Suizide		Gesamt: 434
12. 1. Medikamente	141	
12. 2. Erhängen	104	
12. 3. Erschießen	55	
12. 4. CO	31	
12. 5. Sturz aus größerer Höhe	32	
12. 6. Ertrinken	16	
12. 7. Sturz vor Schienenfahrzeug		
- vor Verkehrsmittel	14	
12. 8. Strom	8	
12. 9. mit Pkw	5	
12.10. Gefäßeröffnung	10	
12.11. Selbstverbrennung	4	
12.12. unklare Suizide (multi-		
faktoriell)	5	

13 . Ersticken mit Rückatmung
(suizidal) 9

14. Tod aus natürlicher-plötzlicher
Ursache Gesamt: 510

1. Herz-Kreislauf-Erkrankungen Gesamt: 302 (58,7 %)

a) Thrombotischer Verschluß	129
b) Massive Coronarsklerose und Coronarinsuffizienz	50
c) Rechtsherzversagen	9
d) Status asthmaticus	12
e) Myo-Peri-Endocarditits	7
f) Ruptur-Tamponade-Aneurysma	11
g) Herzmuskelhypertrophie	27
h) Lipomatosis cordis	21
i) Sonstige Herzversagen	32

2. Lungenerkrankungen		Gesamt	92 (18,3 %)
a) Pneumonie	42		
b) Lungenembolie	13		
c) hämorrhagische Grippe- pneumonie	20		
d) Aspiration und Erstickten	8		
e) Bolustod	1		
f) Sonstige (Tbc, Pleura- erkrankungen)	8		
3. Hirnerkrankungen		Gesamt	50 (9,7 %)
a) Massenblutung	22		
b) Epileptischer Krampfanfall	10		
c) Gefäßaneurysma	4		
d) Schädeldach- und Basis- fraktur	4		
e) Subarachnoidal/Subdural- blutung	5		
f) arterieller Verschuß	1		
g) Meningitis	2		
h) Sonstige	4		
4. Magen - Darm - Lebererkrankungen		Gesamt	31 (6,23 %)
a) Ulcusblutung			
- Ulcus ventriculi	4		
- Ulcus duodeni	12	16	
b) Lebercirrhose		7	
c) Leberversagen		3	
d) Pancreatitis		4	
e) Darmperforation (bei Dünndarmerkrankungen)		1	

5. Endokrinologische Erkrankungen		Gesamt 5 (= 1 %)
a) Coma diabeticum	5	
6. Nierenerkrankungen		Gesamt 5 (= 1 %)
a) akute Nierenentzündung	4	
b) Nierenversagen	1	
7. Maligne Tumoren		Gesamt 19 (3,7 %)
8. Sepsis		Gesamt 3
9. HNO-Erkrankungen		Gesamt 2
10. Sonstige		Gesamt 1

Zusammenfassung zum Tod aus natürlich plötzlicher Ursache:

64 von 301 durch plötzlich cardial-bedingten Tod Verstorbenen hatten bereits einen Myocardinfarkt durchgemacht (21,3 %).

15. Plötzlicher Kindstod		Gesamt 71
16. Tötungen		Gesamt 69
16. 1. Erschießen	8	
16. 2. Erwürgen	5	
16. 3. Erdrosseln	8	
16. 4. Erstechen	31	
16. 5. Erschlagen	11	
16. 6. Sonstiges (Chemikalien, Anästhetika)	6	
17. Totgeburten		Gesamt 1
18. Fäulnis, Skelette		Gesamt 43
19. (Anaphylaktischer Schock und intra- und postoperativer Tod		Gesamt 25

A n h a n g

Angabe der Obduktionsprotokoll-Nummern:

1. Straßenverkehrsunfälle
 - a) Fußgänger
 - b) Pkw-Fahrer und Insassen
 - c) Radfahrer
 - d) Motorradfahrer
 - e) Mopedfahrer
 - f) Reiter
2. Arbeitsunfälle
3. Sport- und Freizeitunfälle
4. Luftfahrtunfälle
5. Unfälle durch häuslichen Sturz oder Sturz auf der Straße ohne Fremdeinwirkung
6. Unfälle ohne weitere Angaben
7. Verbrennen und Verbrühen
8. Unterkühlung
9. Unfälle durch elektrischen Strom
10. Ertrinkensunfälle
11. Vergiftungen
 - a) CO
 - b) Alkohol
 - c) Chemikalien und Gase
 - d) Medikamente mit Suizide

12. Suizide

- a) Medikamente
- b) Erhängen
- c) Erschießen
- d) CO
- e) Sturz aus großer Höhe
- f) Ertrinken
- g) Sturz vor Schienenfahrzeug/oder anderes Verkehrsmittel
- h) Strom
- i) mit Pkw
- j) Gefäßöffnung
- k) Selbstverbrennung
- l) unklare Suizide (multifaktoriell)

13. Ersticken mit Rückatmung (suizidal)

14. Tod aus natürlicher-plötzlicher Ursache

- a) Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- b) Lungenerkrankungen
- c) Hirnerkrankungen
- d) Magen-Darm-Leber-Erkrankung bzw. Blutung
- e) Endokrinologische Erkrankungen
- f) Nierenerkrankungen
- g) Maligne Tumoren
- h) Sepsis
- i) HNO-Erkrankung
- j) Sonstige

15. Plötzlicher Kindstod

16. Tötungen

- a) Erschießen
- b) Erwürgen
- c) Erdrosseln
- d) Erstechen
- e) Erschlagen
- f) Sonstige (Chemikalien, Anästhetika)

17. Totgeburten

18. Fäulnis, Skelette

19. Ungewöhnliche Fälle, wie anaphylaktischer Schock, intra- und postoperativer Tod

Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen - Fußgänger

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		9	36		520	71		970
2		51	37		522	72		989
3		63	38		525	73		993
4		67	39		550	74		1002
5		74	40		551	75		1008
6		94	41		552	76		1009
7		126	42		559	77		1012
8		177	43		562	78		1045
9		179	44		583	79		1059
10		183	45		584	80		1094
11		184	46		595	81		1109
12		196	47		602	82		1120
13		197	48		603	83		1127
14		220	49		614	84		1141
15		232	50		621	85		1142
16		241	51		627	86		1145
17		242	52		660	87		1153
18		250	53		671	88		1220
19		265	54		674	89		1243
20		300	55		677	90		1270
21		304	56		682	91		1300
22		305	57		683	92		1315
23		314	58		684	93		1335
24		319	59		688	94		1376
25		352	60		692	95		1391
26		372	61		695	96		1401
27		374	62		730	97		1410
28		402	63		734	98		1431
29		428	64		764	99		1445
30		436	65		776	100		1454
31		461	66		780	101		1482
32		488	67		832	102		1487
33		492	68		879	103		1494
34		493	69		890	104		1498
35		516	70		958	105		1506

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
106		1516	127		1799	148		2003
107		1524	128		1800	149		2034
108		1538	129		1801	150		2047
109		1539	130		1814	151		2079
110		1576	131		1821	152		2085
111		1577	132		1830	153		2139
112		1586	133		1835	154		2150
113		1654	134		1836	155		2151
114		1662	135		1839	156		2154
115		1686	136		1844	157		2169
116		1700	137		1852	158		2171
117		1707	138		1864	159		2178
118		1710	139		1874	160		2180
119		1717	140		1924	161		2194
120		1722	141		1926	162		2198
121		1727	142		1930	163		2208
122		1753	143		1943	164		2221
123		1769	144		1956	165		2244
124		1773	145		1963	166		2253
125		1782	146		1972	167		2254
126		1791	147		2002	168		2257
						169		2263

Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen - Pkw

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		23	31		432	61		855
2		24	32		453	62		888
3		40	33		462	63		898
4		41	34		463	64		923
5		42	35		465	65		925
6		91	36		517	66		983
7		95	37		548	67		992
8		111	38		549	68		994
9		137	39		553	69		1032
10		178	40		558	70		1047
11		202	41		569	71		1064
12		222	42		591	72		1067
13		225	43		592	73		1086
14		226	44		593	74		1107
15		261	45		594	75		1151
16		266	46		596	76		1194
17		274	47		607	77		1195
18		296	48		620	78		1224
19		327	49		631	79		1225
20		332	50		719	80		1234
21		343	51		738	81		1235
22		344	52		741	82		1242
23		350	53		750	83		1251
24		351	54		752	84		1255
25		357	55		794	85		1265
26		359	56		818	86		1266
27		366	57		819	87		1271
28		379	58		836	88		1290
29		427	59		839	89		1296
30		431	60		844	90		1317

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
91		1334	108		1579	125		1858
92		1356	109		1591	126		1868
93		1397	110		1594	127		1875
94		1415	111		1630	128		1890
95		1416	112		1634	129		1906
96		1419	113		1635	130		1907
97		1421	114		1637	131		1921
98		1432	115		1642	132		1979
99		1449	116		1649	133		1985
100		1458	117		1658	134		2049
101		1470	118		1670	135		2087
102		1472	119		1696	136		2099
103		1481	120		1697	137		2124
104		1496	121		1711	138		2164
105		1504	122		1747	139		2182
106		1547	123		1762	140		2199
107		1572	124		1808	141		2246
						142		2268

Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen - Radfahrer

Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.
1	8	790	15	1299
2	116	1046	16	1320
3	437	1065	17	1390
4	521	1144	18	1424
5	576	1174	19	1543
6	715	1219	20	1764
7	716	1295	21	1770

Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen - Motorradfahrer

Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.
1	478	1147	15
2	735	1156	16
3	835	1171	17
4	906	1179	18
5	972	1191	19
6	1039	1287	20
7	1087	1473	21

Beteiligte an Straßenverkehrsunfällen - Mofa

Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.	Nr. - Obdukt.Nr.
1	233	630	7
2	339	655	8
3	503	971	9

Beteiligte an Verkehrsunfällen - Reiten

Nr. - Obdukt.Nr.

1 48

2. Arbeitsunfälle

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		50	19		1154	37		1663
2		176	20		1175	38		1664
3		386	21		1190	39		1693
4		397	22		1211	40		1699
5		454	23		1222	41		1706
6		459	24		1284	42		1723
7		492	25		1322	43		1812
8		615	26		1347	44		1820
9		693	27		1349	45		1845
10		722	28		1378	46		1889
11		763	29		1384	47		1920
12		793	30		1536	48		1941
13		816	31		1582	49		1976
14		876	32		1590	50		2041
15		916	33		1593	51		2093
16		1040	34		1607	52		2216
17		1108	35		1645			
18		1129	36		1661			

3. Sport- und Freizeitunfälle

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		88	5		827	9		1351
2		89	6		1078	10		1581
3		335	7		1202	11		1809
4		440	8		1246			

4. Beteiligte an Verkehrsunfällen - Flugzeug

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		727	5		1511	8		1514
2		728	6		1512	9		1692
3		1389	7		1513	10		1869
4		1510						

5. Sturz zu Hause, auf der Straße

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		77	17		1051	33		1737
2		201	18		1063	34		1771
3		235	19		1076	35		1786
4		337	20		1092	36		1847
5		424	21		1111	37		1853
6		452	22		1112	38		1862
7		626	23		1128	39		1870
8		651	24		1165	40		1878
9		700	25		1209	41		1934
10		717	26		1301	42		1948
11		757	27		1318	43		1987
12		809	28		1478	44		1989
13		886	29		1566	45		1990
14		943	30		1573	46		2028
15		1020	31		1675	47		2077
16		1035	32		1713	48		2136

6. Unfälle ohne weitere Angaben

7. Verbrennen und Verbrühen

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		68	7		964	13		1925
2		283	8		985	14		2036
3		409	9		986	15		2156
4		590	10		1580	16		2157
5		755	11		1904	17		2158
6		940	12		1919			

8. Unterkühlung als Unfall

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		541	4		1872
2		742	5		2127
3		895			

9. Stromdurchfluß als Unfall

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		536	4		1201	7		1409
2		1016	5		1221	8		1545
3		1140	6		1267			

10. Ertrinken als Unfall

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		84	22		1005	43		1297
2		127	23		1014	44		1313
3		191	24		1025	45		1345
4		259	25		1026	46		1394
5		262	26		1084	47		1426
6		285	27		1085	48		1457
7		341	28		1088	49		1483
8		381	29		1091	50		1565
9		451	30		1100	51		1570
10		685	31		1150	52		1600
11		689	32		1170	53		1627
12		712	33		1178	54		1628
13		751	34		1193	55		1643
14		804	35		1206	56		1647
15		820	36		1212	57		1734
16		843	37		1218	58		1833
17		917	38		1231	59		1849
18		920	39		1252	60		2048
19		957	40		1259	61		2088
20		982	41		1263	62		2170
21		991	42		1280	63		2229

11. Intoxikationen

a) CO

Nr. - Obdukt.Nr.

1	16
2	73
3	75
4	1442

b) Alkoholintoxikation als Unfall

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		49	7		896	13		1806
2		93	8		1184	14		2190
3		98	9		1199	15		2196
4		205	10		1365	16		2207
5		289	11		1447	17		2249
6		748	12		1606			

c) Chemikalien und Gase

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		16	5		1442
2		73	6		1578
3		75	7		2133
4		152			

SUIZIDE

a) Medikamente

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		10	31		389	61		815
2		14	32		406	62		822
3		32	33		413	63		841
4		34	34		426	64		864
5		47	35		430	65		889
6		59	36		442	66		915
7		60	37		457	67		933
8		98	38		469	68		954
9		112	39		487	69		1013
10		119	40		502	70		1031
11		132	41		507	71		1081
12		142	42		508	72		1083
13		172	43		519	73		1090
14		189	44		523	74		1113
15		203	45		531	75		1152
16		231	46		572	76		1158
17		238	47		663	77		1172
18		260	48		664	78		1192
19		263	49		448	79		1203
20		280	50		690	80		1207
21		284	51		697	81		1232
22		286	52		710	82		1239
23		292	53		718	83		1253
24		295	54		720	84		1258
25		306	55		725	85		1262
26		307	56		732	86		294
27		308	57		746	87		1303
28		331	58		781	88		1304
29		340	59		801	89		1307
30		371	60		808	90		1309

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
91		1353	108		1757	125		2050
92		1360	109		1760	126		2057
93		1366	110		1861	127		2066
94		1373	111		1871	128		2073
95		1393	112		1876	129		2083
96		1517	113		1880	130		2089
97		1527	114		1940	131		2090
98		1609	115		1945	132		2103
99		1614	116		1946	133		2104
100		1615	117		1980	134		2128
101		1622	118		1983	135		2131
102		1669	119		2001	136		2144
103		1679	120		2009	137		2148
104		1687	121		2015	138		2195
105		1718	122		2024	139		2200
106		1724	123		2032	140		2210
107		1731	124		2033	141		2236

b) Erhängen

Nr.-Obdukt.Nr. Nr. - Obdukt.Nr. Nr. - Obdukt.Nr. Nr. - Obdukt.Nr.

1	19	27	636	53	1038	79	1625
2	21	28	637	54	1042	80	1629
3	76	29	696	55	1052	81	1638
4	79	30	703	56	1068	82	1680
5	173	31	706	57	1099	83	1682
6	247	32	707	58	1115	84	1715
7	270	33	739	59	1163	85	1720
8	297	34	753	60	1186	86	1730
9	310	35	771	61	1273	87	1743
10	322	36	784	62	1281	88	1751
11	375	37	785	63	1282	89	1761
12	385	38	799	64	1293	90	1775
13	391	39	803	65	1323	91	1802
14	395	40	812	66	1329	92	1841
15	414	41	825	67	1384	93	1855
16	421	42	826	68	1433	94	1908
17	434	43	847	69	1446	95	1911
18	446	44	849	70	1493	96	1933
19	464	45	851	71	1500	97	1944
20	490	46	904	72	1532	98	1982
21	512	47	948	73	1540	99	1993
22	524	48	949	74	1571	100	2008
23	427	49	962	75	1602	101	2011
24	575	50	999	76	1616	102	2092
25	618	51	1021	77	1621	103	2233
26	622	52	1037	78	1623	104	2266

c) Erschießen

Nr. - Obdukt.Nr.

1	17
2	20
3	99
4	125
5	131
6	155
7	206
8	221
9	301
10	312
11	334
12	378
13	555
14	598
15	625
16	639
17	641
18	645
19	657
20	662
21	704
22	736
23	900
24	905
25	921
26	931
27	965
28	981
29	995
30	1077
31	1117

d) Kohlenmonoxid-
intoxikation

Nr. - Obdukt.Nr.

1	90
2	185
3	227
4	228
5	244
6	384
7	386
8	419
9	482
10	510
11	545
12	497
13	652
14	749
15	758
16	838
17	903
18	1023
19	1095
20	1124
21	1149
22	1324
23	1336
24	1491
25	1534
26	1832
27	2000
28	2098
29	2100
30	2141
31	2212

e) Sturz aus großer
Höhe

Nr. - Obdukt.Nr.

1	122
2	135
3	144
4	293
5	376
6	450
7	496
8	518
9	535
10	589
11	698
12	759
13	760
14	846
15	899
16	959
17	1123
18	1148
19	1338
20	1488
21	1557
22	1569
23	1619
24	1639
25	1684
26	1728
27	1856
28	1942
29	1967
30	1973
31	2076
32	2228

f) Suizidales
Ertrinken

Nr. - Obdukt.Nr.

1	338
2	445
3	447
4	449
5	556
6	561
7	565
8	611
9	802
10	961
11	1080
12	1302
13	1413
14	1451
15	1815
16	1971

g) Sturz vor Schie-
nenfahrzeug/Pkw

Nr. - Obdukt.Nr.

1	223
2	486
3	669
4	969
5	1017
6	1411
7	1485
8	1652
9	1701
10	1702
11	1843
12	1959
13	2101
14	2240

h) Strom

Nr. - Obdukt.Nr.

1	633
2	729
3	770
4	1022
5	1476
6	1803
7	1968
8	2123

i) mittels Pkw/von
Pkw überrollen
lassen

Nr. - Obdukt.Nr.

1	1283
2	1319
3	1611
4	1739
5	2192

j) Gefäßeröffnung

Nr. - Obdukt.Nr.

1	110
2	193
3	194
4	779
5	882
6	1214
7	1311
8	1385
9	1403
10	2097

k) Selbstverbrennung

Nr. - Obdukt.Nr.

1	182
2	405
3	480
4	2243

l) Unklare Suizide

Nr. - Obdukt.Nr.

1	253
2	388
3	509
4	650
5	1101

13. Ersticken mit Rückatmung

Nr. - Obdukt.Nr.

1	105
2	246
3	254
4	369
5	585

Nr. - Obdukt.Nr.

6	874
7	1143
8	1331
9	1548

14. Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache

a) Cardial bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		4	31		160	61		403	91		648
2		22	32		164	62		410	92		649
3		26	33		168	63		411	93		661
4		27	34		169	64		418	94		675
5		30	35		171	65		472	95		684
6		39	36		191	66		476	96		705
7		46	37		192	67		483	97		711
8		55	38		198	68		484	98		723
9		56	39		200	69		494	99		740
10		57	40		207	70		497	100		744
11		61	41		210	71		511	101		766
12		62	42		218	72		511	102		767
13		72	43		219	73		514	103		769
14		78	44		236	74		533	104		775
15		80	45		239	75		542	105		797
16		81	46		251	76		563	106		800
17		87	47		258	77		564	107		810
18		101	48		273	78		573	108		814
19		109	49		375	79		582	109		828
20		113	50		290	80		586	110		834
21		121	51		299	81		588	111		837
22		133	52		325	82		605	112		850
23		134	53		336	83		606	113		863
24		138	54		342	84		612	114		883
25		139	55		355	85		617	115		892
26		141	56		361	86		619	116		901
27		147	57		363	87		624	117		924
28		149	58		364	88		635	118		928
29		154	59		368	89		640	119		930
30		156	60		394	90		647	120		937

Nr. - Obdukt.Nr. Nr. - Obdukt.Nr. Nr. - Obdukt.Nr. Nr. - Obdukt.Nr.

121	939	151	1204	181	1440	211	1666
122	944	152	1208	182	1450	212	1667
123	973	153	1226	183	1456	213	1676
124	979	154	1238	184	1459	214	1678
125	1001	155	1241	185	1460	215	1681
126	1010	156	1248	186	1471	216	1685
127	1024	157	1257	187	1477	217	1689
128	1030	158	1261	188	1490	218	1705
129	1041	159	1264	189	1499	219	1712
130	1048	160	1278	190	1501	220	1729
131	1062	161	1288	191	1518	221	1736
132	1066	162	1289	192	1531	222	1754
133	1069	163	1291	193	1549	223	1766
134	1072	164	1310	194	1550	224	1780
135	1073	165	1328	195	1553	225	1781
136	1075	166	1330	196	1561	226	1785
137	1079	167	1332	197	1564	227	1794
138	1093	168	1342	198	1568	228	1797
139	1098	169	1343	199	1583	229	1798
140	1104	170	1346	200	1598	230	1805
141	1118	171	1348	201	1604	231	1810
142	1138	172	1357	202	1605	232	1817
143	1159	173	1379	203	1612	233	1822
144	1161	174	1380	204	1626	234	1824
145	1169	175	1383	205	1641	235	1829
146	1183	176	1388	206	1646	236	1831
147	1185	177	1395	207	1648	237	1834
148	1187	178	1398	208	1651	238	1854
149	1189	179	1400	209	1648	239	1860
150	1200	180	1407	210	1651	240	1865

Nr. - Obdukt.Nr. Nr. - Obdukt.Nr.

241	1867	272	2081
242	1873	273	2094
243	1883	274	2109
244	1886	275	2110
245	1891	276	2116
246	1892	277	2126
247	1893	278	2132
248	1894	279	2138
249	1901	280	2146
250	1902	281	2147
251	1903	282	2161
252	1910	283	2166
253	1914	284	2172
254	1916	285	2173
255	1932	286	2177
256	1935	287	2179
257	1939	288	2181
258	1951	289	2185
259	1958	290	2188
260	1961	291	2201
261	1988	292	2204
262	1992	293	2206
263	2013	294	2209
264	2014	295	2219
265	2029	296	2222
266	2037	297	2225
267	2039	298	2250
268	2044	299	2255
269	2054	300	2258
270	2059	301	2260
271	2080	302	2226

b. Pulmonal bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		5	32		566	63		1298
2		7	33		568	64		1306
3		15	34		579	65		1312
4		66	35		659	66		1314
5		116	36		670	67		1321
6		129	37		673	68		1352
7		143	38		678	69		1363
8		146	39		700	70		1372
9		161	40		731	71		1439
10		170	41		747	72		1441
11		190	42		761	73		1495
12		195	43		765	74		1522
13		264	44		782	75		1541
14		267	45		791	76		1636
15		268	46		806	77		1656
16		271	47		813	78		1772
17		277	48		873	79		1796
18		282	49		891	80		1807
19		311	50		909	81		1818
20		317	51		910	82		1866
21		324	52		912	83		1906
22		333	53		945	84		1947
23		337	54		978	85		1960
24		353	55		1004	86		1994
25		358	56		1007	87		2063
26		373	57		1034	88		2065
27		396	58		1139	89		2145
28		400	59		1197	90		2163
29		479	60		1230	91		2214
30		530	61		1245	92		2267
31		546	62		1268			

c. Cerebral bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		11	26		913
2		53	27		922
3		100	28		926
4		103	29		960
5		130	30		1247
6		136	31		1276
7		158	32		1277
8		187	33		1326
9		252	34		1387
10		321	35		1399
11		347	36		1455
12		424	37		1462
13		435	38		1463
14		438	39		1489
15		467	40		1535
16		524	41		1558
17		538	42		1589
18		574	43		1698
19		600	44		1716
20		642	45		1740
21		721	46		1752
22		754	47		1779
23		778	48		1954
24		833	49		2072
25		880	50		2140

d. Blutung/Entzündung
im Magen-Darm-Kanal

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		28	12		613	22		1665
2		36	13		658	23		1704
3		162	14		984	24		1755
4		167	15		1110	25		1900
5		199	16		1215	26		1929
6		460	17		1228	27		2071
7		474	18		1405	28		2112
8		504	19		1444	29		2119
9		505	20		1585	30		2231
10		528	21		1631	31		2239
11		571						

e) Endokrin-bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		745	4		1793
2		1249	5		2048
3		1550			

f) Nephrogen-bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		45	4		1053
2		676	5		1180
3		976			

g) Tumor-bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		64	11		1135
2		153	12		1254
3		234	13		1533
4		330	14		1546
5		485	15		1704
6		609	16		1736
7		789	17		2105
8		811	18		2183
9		936	19		2259
10		1074			

h) Sepsis-bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		774
2		1632
3		2168

i) HNO-bedingt

Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		316
2		1428

15. Plötzlicher Kindstod

Nr.	- Obdukt.Nr.	Nr.	- Obdukt.Nr.	Nr.	- Obduktr.Nr.
1	3	26	687	50	1574
2	6	27	699	51	1738
3	25	28	787	52	1767
4	33	29	817	53	1804
5	65	30	821	54	1848
6	82	31	857	55	1922
7	97	32	877	56	1962
8	107	33	885	57	1966
9	174	34	946	58	1996
10	224	35	1054	59	2019
11	283	36	1061	60	2060
12	346	37	1240	61	2067
13	382	38	1292	62	2084
14	387	39	1305	63	2113
15	425	40	1308	64	2119
16	433	41	1325	65	2121
17	455	42	1337	66	2122
18	514	43	1369	67	2203
19	532	44	1392	68	2224
20	540	45	1420	69	2230
21	547	46	1437	70	2232
22	581	47	1464	71	2238
23	608	48	1466	72	2242
24	610	49	1563	73	2265
25	667				

17. Totgeburten

Nr.	- Obdukt.Nr.
1	382

16. Tötungsdelikte

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		1	24		679	47		1497
2		2	25		686	48		1525
3		31	26		709	49		1526
4		83	27		840	50		1596
5		106	28		848	51		1603
6		117	29		878	52		1608
7		118	30		966	53		1610
8		148	31		967	54		1742
9		164	32		968	55		1756
10		249	33		981	56		1787
11		298	34		1011	57		1795
12		323	35		1130	58		1931
13		398	36		1155	59		2086
14		444	37		1167	60		2096
15		458	38		1176	61		2114
16		491	39		1181	62		2125
17		500	40		1223	63		2130
18		537	41		1233	64		2152
19		604	42		1244	65		2153
20		634	43		1260	66		2205
21		665	44		1406	67		2227
22		666	45		1414	68		2252
23		672	46		1469	69		2256

18. Fortgeschrittene Fäulnis, Skelette

Nr.	-	Obdukt.Nr.	Nr.	-	Obdukt.Nr.
1		44	23		1435
2		209	24		1438
3		225	25		1599
4		313	26		1620
5		336	27		1644
6		403	28		1660
7		470	29		1668
8		714	30		1774
9		737	31		1790
10		918	32		1825
11		938	33		1896
12		1121	34		1897
13		1122	35		1950
14		1134	36		1997
15		1146	37		2023
16		1210	38		2051
17		1246	39		2052
18		1376	40		2061
19		1408	41		2115
20		1425	42		2117
21		1427	43		2135
22		1435			

19. Tod im anaphylaktischen Schock sowie Tod intra- und post operationem

(Auswertung des Obduktionsgutes des Institutes für Rechtsmedizin
der Ludwig-Maximilians-Universität München)

I. Anaphylaktischer Schock:

1) Immen- (bzw. Insekten-)stiche:

- a) 554/82
- b) 1554/82
- c) 1588/82
- d) 832/85
- e) 929/85

2) Röntgen-Kontrastmittel:

- a) 1118/76
- b) 393/82
- c) 524/85

3) Penicillin, Novocain u. a.

- a) 567/82
- b) 790/76

II. Intra operationem (mors in tabula)

1) Narkosezwischenfall und Sofort tot bzw. Reanimation mit

Hirnnekrose

- a) 544/82
- b) 780/82
- c) 181/82
- d) 545/72
- e) 1453/82
- f) 37/74

III. Tod post operationem

1) Embolie und Entzündungen

- a) 477/82
- b) 623/82
- c) 1879/82
- d) 380/82
- e) 875/82
- f) 2095/82
- g) 2159/82
- h) 439/82
- i) 956/76
- j) 946/73

2. Luftembolie

- a) 96/82
- b) 392/82

3. Herzinfarkt bzw. Herzkreislaufversagen b. Virusinfektion

- a) 1741/82
- b) 579/82
- c) 269/82
- d) 2108/82

4. Darminsuffizienz nach Appendektomie

- a) 842/73
- b) 843/73
- c) 844/73

IV. Tod während Dialysebehandlung

- a) 953/82
- b) 1560/82
- c) 230/78
- d) 229/78

V. Multifaktorieller Tod post operationem

- a) 210/78
- b) 137/75

LITERATURANGABEN

- (1) Mergen A.: Die juristische Problematik in der Medizin - Band 1, 1971, Goldmann-Verlag, München
- (2) Althoff H. und Solbach Th.: Analyse arztstrafrechtl. Ermittlungsverfahren der Staatsanwaltschaft Aachen zwischen 1978 und 1981
Z. Rechtsmedizin 93, 273 - 282, 1984
- (3) Bayer. Stat. Landesamt, Veröffentlichungen 1982
- (4) Spann W. und Maidl K.: Die Frequenz gerichtl. Leichenöffnungen in der Bundesrepublik Deutschland (Institut für Rechtsmedizin, Frauenlobstr. 7 c, 8000 München 2)
- (5) Habermehl G.: Gifttiere und ihre Waffen, 3. Auflage, Springer-Verlag, 1983, Seite 56 - 61.
- (6) Wirth W., Gloxhuber Ch.: Toxikologie, 3. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart 1981, S. 336 ff.
- (7) Lichtenstein L.M., M.D. Valentine, A.K. Sobotka: Insect allergy: The state of the art. J.Allergy Clin.Immunol. 64, 5-12 (1979)
- (8) Settipane G.A., G.J. Newstead, G.K. Boyd: Frequency of hymenoptera allergy in an atopic and normal population. J. Allergy Clin. Immunol. 50, 146-150 (1972)
- (9) Statistisches Bundesamt Wiesbaden: Sterbefälle nach Todesursachen (Einzelnachweis). Arbeitsunterlagen.
Wiesbaden 1981 - 1984
- (10) Barnard J.H.: Studies of 400 Hymenoptera sting deaths in the United States. J. All. Clin. Immunol. 52, 259-264 (1973)

- (11) Parrish H.M.: Deaths from bites and stings of venomous animals and insects in the United States. Arch.Int.Med. 104, 198-207 (1959)
- (12) Parrish H.M.: Analysis of 460 fatalities form venomous animals in the United States. Amer.J.Med.Sciences 245, 129-141 (1963)
- (13) Ring J., G. Lonsdorf, W. Schury, G. Burg: Bienen- und Wespen-gift-Allergie. Klinik, Prophylaxe und Therapie, Münch. med. Wschr. 124, 587-590 (1982)
- (14) Urbanek R., D. Karitzky, J. Forster: Die Hyposensibilisierungs-behandlung mit reinem Bienengift. Dtsch.med. Wschr. 103, 1656-1660 (1978)
- (15) Sommerville R.D., M. Till, O. Lecler, J. Lecomte: Les morts par piqure d'Hymenoptères aculéates en Angleterre et au pays de Galle. Rev.méd.de Liège 30, 76-78 (1975)
- (16) Anonymous: Fatal Insect Stings. Br. Med. J. 18, 345 (1974)
- (17) Betke K.: Tod durch Bienenstich. Z.Allg.Med. 55, 758 (1975)
- (18) Bork K., G. Böhm: Diagnostik und Therapie von Sofortreaktionen nach Insektenstichen. Notfallmedizin 6, 515-524 (1980)
- (19) Bosse U., et. al.: Tod nach Bienenstich. Münch.med.Wschr. 116, 901-904 (1974)
- (20) Janssen W.: Plötzliche Todesfälle durch Insektenstiche. Morpho-logie Toxikologie und forensische Bedeutung. Dtsch. Z.gerichtl.Med 58, 3-12 (1966)
- (21) Meszaros I.: Tagungsgericht Gesamte Innere Med. 15, 193-195 (1971)

- (22) Mostone.C.A.: Bee Sting, a case report. J.Amer Podiatry Ass. 62, 117-118 (1972)
- (23) MuncuogluY., Th. Rufli: Dermatologische Entomologie. Human-dezinisch bedeutsame Milben und Insekten in Mitteleuropa. Perimed, Erlangen (1983)
- (24) Rosenzweig E.: Premature birth caused by multiple honey bee stings? Rad.Med.Fak., Zagrebu, 23, 109-115
- (25) Pavék K, A. Wegmann, L. Nordström, D. Schwander: Cardiovascular and respiratory mechanisms in anaphylactic and anaphylactoid shock reactions. Klin. Wochenschr. 60, 941-947 (1982)
- (26) Levi R., A.A. Chenouda, J.P. Trzeciakowski, Guo Z.G., L.M. Aaronson, R.D. Luskind, Ch.H. Lee: Dysrhythmias caused by histamine release in guinea pig and human hearts. Klin. Wochenschr. 60, 965-971 (1982)
- (27) Ring J: Angewandte Allergologie. MMW Medizin-Verlag, München (1982)
- (28) Smedegard G.: Anaphylactic shock. Pathophysiology of aggregate and cytotropic anaphylaxis in the monkey (thesis). Acta Universitatis Upsaliensis 548, I-V.18 (1980)
- (29) Hunt K.J., M.D. Valentine, A.K. Sobotka, A.W. Benton, F.J. Amodio, L.M. Lichtenstein: A controlled trial of immunotherapy in insect hypersensitivity. N.Engl.J. Med. 299, 157-161 (1978)
- (30) Lonsdorf G., J. Ring, G. Burg: Anaphylaktische Reaktionen nach Insektenstichen. Notfallmedizin 7, 409-415 (1981)

- (31) Lorenz W., A. Doenicke: Histamine release in clinical conditions.
Mount Sinai J.Med. 45, 357-386 (1978)
- (32) Przybilla B., J. Ring: Diagnostik und Therapie der Allergie
vom Sofort-Typ gegen Bienen- und Wespengift. Allergologie, im Druck
- (33) Hitzenberger G. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie
der Nebenwirkungen S. 1131 ff., 3. Auflage, Thieme-
Verlag, Stuttgart (1984)
- (34) Federspil P., Hartmann H.G. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik
und Therapie der Nebenwirkungen S. 1140 ff., 3. Auf-
lage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (35) Ansell G.: Radiologie Contrastmedia, in: Meyler's Side effects
of drugs, Annual 6, Ed. by M.N.G. Dukes. Ezcerpta
med., Amsterdam 1982 (S. 404)
- (36) Kühle H.J. Mewe L.: in Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie
der Nebenwirkungen S. 1141, 3. Auflage, Thieme-Verlag,
Stuttgart (1984)
- (37) Linemayr G., Stacher A. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und
Therapie der Nebenwirkungen S. 1141, 3. Auflage,
Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (38) Raab W. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie der Neben-
wirkungen S. 1144 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag,
Stuttgart (1984)
- (39) Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen
S. 1145 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart
(1984)
- (40) Weingärtner L. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie
der Nebenwirkungen S. 1146, 3. Auflage, Thieme-Verlag,
Stuttgart (1984)

- (41) Zeitler, E. (Hrsg.): Neue Aspekte des Kontrastmittel-Zwischenfalls. Schering, Berlin/Bergkamen 1978
- (42) Zeitler, E.: Kontrastmittelrisiko arterieller Angiographie. In: Neue Aspekte des Kontrastmittel-Zwischenfalls (Zeitler, E. Hrsg.): S. 117, Schering, Berlin/Bergkamen 1978
- (43) Ansell, G. (Hrsg.): Komplikationen in der Röntgendiagnostik. Enke Verlag, Stuttgart 1983
- (44) Ansell, G.: Radiological contrast media. In: Side effects of drugs (Dukes, M.N.G., ed.), Vol 7:450 (1983)
- (45) Elke, M., Ferstl, A.: Zur Behandlung des akuten Kontrastmittel-zwischenfalles. In: Neue Aspekte des Kontrastmittel-Zwischenfalls (E. Zeitler, Hrsg.): S. 129, Schering Berlin/Bergkamen 1978
- (46) Lasser, E.C., Lano, J., Sovak, M., Kolb, W., Lyon, S., Hamlin, A.E.: Steroid. Theoretical and experimental basis for utilization in prevention of contrast media reactions. Radiology 125: 1 (1977).
- (47) Toniolo, G., Buia T.: Risultati di una inchiesta nazionale sugli incidenti mortali da iniezione di mezzi di contrasto organoidodati. Radiol. Med. 52: 1625 (1966)
- (48) Hessel, S.J., Adams, D.F., Abrams, H.L.: Complications of angiography - a nationwide survey. RSNA 1972 (1976)
- (49) Lundervold, A., Engeser, A.: Zerebralangiographie. In: Komplikationen in der Röntgendiagnostik (Ansell, G. Hrsg.): S. 97, Enke Verlag, Stuttgart 1983

- (50) Crocker, D., Vandan, L.D.: Untoward reactions to radiodiagnostic contrast media. Clin. Pharmacol. Ther. 4:654 (1963)
- (51) Weingärtner, L.: Säuglings- und Kindesalter. In: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen (Kuemmerle, H.P., Goossens, N. Hrsg.): S. 1146, Verlag Thieme, Stuttgart
- (52) Bargon, G., Nixel, E., Kaufmann, L.: Komplikationen bei der zerebralen Angiographie. VASA 13: 36 (1984)
- (53) Earnest, F., Forbes, G., Sandok, B.A., Piepgras, D.G., Faust, R. J., Ilstrup, D., Arndt, LDJ: Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk. Amer. J. Roentgenol. 142:247 (1984).
- (54) Herlinger, H.: Aortographie und periphere Arteriographie. In: Komplikationen in der Röntgendiagnostik (Ansell, G., Hrsg.): S. 26, Enke Verlag, Stuttgart 1983
- (55) Brasch, R. C.: Die Allergie-Theorie zur Erklärung der Toxizität von Kontrastmitteln: Antikörper gegen Röntgenkontrastmittel. In: Neue Aspekte des Kontrastmittel-Zwischenfalls (E. Zeitler, Hrsg.): S. 7. Schering, Berlin/Bergkamen 1978
- (56) Lasser, E. C.: Die Toxizität von Kontrastmitteln, Status 1977. In: Neue Aspekte des Kontrastmittel-Zwischenfalls, (Zeitler, E. Hrsg.): S. 7 Schering, Berlin/Bergkamen 1978
- (57) Elke, M.: Kontrastmittel in der Röntgendiagnostik, Untersuchungen, Komplikationen, Behandlung. Verlag Thieme, Stuttgart/New York 1982
- (58) Elke, M.: Kontrastmittelnebenwirkungen. Dtsch.med. Wschr. 107: 1778 (1982)

- (59) Thevenin, P.: First European Seminar: Contrast media in radiology. Evaluation an perspective - A review. *Neuroradiology* 24: 133 (1983)
- (60) Goldberg, M.: Systematic reactions to intravascular contrast media. *Anesthesiology* 60: 46 (1984)
- (61) Elke, M., Brune, K.: Prophylaktische Maßnahmen vor Kontrastmittelinjektionen. *Dtsch. med. Wschr.* 105: 250 (1980)
- (62) Elke, M., Brune, K.: Behandlung von Kontrastmittelreaktionen. *Dtsch. med. Wschr.* 105: 287 (1980)
- (63) Kleinknecht, D., Deloux, J., Hornberg, J.C.: Acute renal failure after intravenous urography. Detection of antibodies against contrast media. *Clin. Nephrol.* 2: 116 (1974)
- (64) Brasch, R. C., Caldwell, J.L.: The allergic theory of radiocontrast agent toxicity. Demonstration of antibody in sera of patients suffering major radiocontrast agent reaction. *Invest. Radiol.* 11: 347 (1976)
- (65) Wackers-Garritsen, G.B., Houwerziji, J., Nater, J.P., Wackers, P.J.M.: IgE-mediated adverse reactivity to a radio-graphic contrast medium. *Ann. Allergy* 36: 122 (1976).
- (66) Halpern, B., Ky, N. J., Amanche, N.: Diagnostic of drug allergy in vitro with the lymphocyte transformation test. *J. Allergy* 40: 168 (1967)
- (67) McClennan, B. L., Periman, P.O. Rockoff, S. D.: Positive immunological responses to contrast media. *Invest. Radiol.* 11: 240 (1976).
- (68) De Wolf, W. C., Kim, E.S., Arora, V.K., Shafer, R.B. Miller, J.: The effect of intravenous sodium diatrizoate in the function of the transplanted canine kidney. *Invest. Radiol.* 12: 81 (1977)

- (69) Schatz, M., Patterson, R., O'Rourke, Y., Nickelsen, J., Northrup, C.: The administration of radiographic contrast media to patients with a history of a previous reaction. *J. Allergy clin. Immunol.* 55: 358 (1975)
- (70) Lang, J.H., Lasser, E. C., Kolb, W.P.: Activation of serum complement by contrast media. *Invest. Radiol.* 11: 303 (1976)
- (71) Arroyava, C.M., Bhat, K.N., Crown, R.: Activation of the alternative pathway of the complement system by radiographic contrast media. *J. Immunol.* 177: 1866 (1976)
- (72) Lasser, E. C., Lang, J.H., Lyon, S.G., Hamblin, A.E.: Changes in complement and coagulation factors in a patient suffering a severe anaphylactoid reaction to injected contrast material: some considerations to pathogenesis. *Invest. Radiol.* 15: (suppl. 6) S 6 (1980)
- (73) Till, G.: Röntgenkontrastmittelinduzierte Freisetzung biologischer Aktivitäten aus dem Komplementsystem. In: *Neue Aspekte des Kontrastmittel-Zwischenfalls* (Zeitler, E.Hrsg.): S. 51, Schering, Berlin/Bergkamen 1978
- (74) Till, G., Papke-Hesse, C., Rother, U., Lenhard, V., Gerns, D.: Activation of serum complement and liberation of leukotactic and anaphylatoxin activity by x-ray contrast media. *Fed. Proc.* 36: 1264 (1977)
- (75) Humphrey, J.H., White, R.G.: *Immunology for students of medicine.* Blackwell Scientific Publ. Oxford/Edinburgh 1970
- (76) Seidel, G., Groppe, G., Meyer-Durgdorff, C.: Contrast media as histamine liberators in man. *Agents and Actions* 4: 143 (1974)

- (77) Brasch, R. C., Rockhoff, S.D. Kuhn, C., Chraplyvy, M.L.: Contrast-media as histamine liberators. II. Histamine release into venous plasma during intravenous urography in man. *Invest. Radiol.* 5: 510 (1970)
- (78) Ring, J., Arroyave, C.M., Fritzler, M.J., Tan, E.M.: In vitro histamine and serotonin release by radiographic contrast media (RCM). Complement dependent and independent release reaction and changes in ultrastructure of human blood cells. *Clin. exp. Immunol.* 32: 105 (1978)
- (79) Lasser, E. et. al.: Prekallikrein - Kallikrein Conversion rate as a predictor of contrast material catastrophies. *Radiol.* 140 (1981) 11-15
- (80) Druck, M.N., Johnstone, D.E., Staniloff, H., McLaughlin, P.R.: Coronary artery spasm as a manifestation of anaphylactoid reaction to iodinated contrast material. *Canad. med. Ass.* 125: 1133 (1981)
- (81) Maurer, H.-J.: Risiken bei Kontrastmitteluntersuchungen. *Dtsch. Ärztebl.* 77: 1555 (1980)
- (82) Dukes, M.N.G., Ansell, G.: Radiological contrast media and radiopharmaceuticals. In: *Meyler's Side Effects of Drugs* (Dukes, M.N.G. ed.) 9th Edition, p. 749. *Excerpta Medica*, Amsterdam-Oxford-Princeton, 1980
- (83) Hitzenger, G.: Zirkulationssystem. In: *Klinik und Therapie der Nebenwirkungen* (Kuemmerle, H.P., Goossens, W. Hrsg.): S. 1134, Verlag Thieme, Stuttgart/New York 1984

- (84) Hitzenberger, G.: Nervensystem. Toxische Nebenwirkungen. In: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen (Kuemmerle, H.P., Goossens, W.Hrsg.): S. 1138, Verlag Thieme, Stuttgart-New York 1984
- (85) Margolis, G.: Rückenmarkskomplikationen der Angiographie. In: Komplikationen in der Röntgendiagnostik (Ansell, G.Hrsg.): S. 85, Enke Verlag, Stuttgart 1983
- (86) Ring, J.: Die Problematik der Kontrastmittelüberempfindlichkeit. Dtsch. med. Wschr. 104: 517 (1979)
- (87) Mishkin, M. M., Baum, S., Dichirico, G.: Emergency treatment of anigraphy-induced paraplegia and tetraplegia. New. Engl. J. Med. 288: 1184 (1973)
- (88) Rapaport, S.I., Levitan, H.: Neurotoxicity of x-ray contrast media. Relation to lipid solubility and blood-brain barrier permeability. Radiology 122: 186 (1974)
- (89) Waldhorn, R.L., Bridenbaugh, R., Purkerson, M., Dempsey, E.: The effect of angiographic media at the cellular level in the brain. Radiology 108: 187 (1973)
- (90) Shapiro, G.A., Loeb, P.M., Berk, R.N., Manton, J., Ellzey, B., Reynolds, D.: Influence of cholografin and renografin 76 on platelet function. Radiology 124: 641 (1977)
- (91) Fareed, J., Messmore, H.L., Moncada, R., Cogan, L.: Studies on the mechanism of the antithrombin (AT) action of meglumine diatrizoate: Sodium diatrizoate based contrast media (CM). Fed. Proc. 36: 317 (1977)

- (92) Simon, R.A., Schatz, M., Stevenson, D.D., Curry, N., Yamamoto, F., Plow, E., Ring, J., Arroyave, C.M.: Radiographic contrast media (RCM) infusions. Measurement of mediators and correlation with clinical parameters. J. Allergy clin. Immunol. 61: 146 (1978)
- (93) Andrews, E.J., Jr.: Severe adverse reactions to contrast media: A simplified means of recognition and treatment, South Med. J. 70: 1440 (1977)
- (94) Lalli, A.F.: Urographic contrast media reactions and anxiety. Radiology 112: 267 (1974)
- (95) Venulet J. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 9 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (96) Hitzemberger G., Spitzky K. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 197, 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (97) Kuemmerle / Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 208, 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (98) Hubmann R. Urogenitalsystem. In: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 225 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (99) Spitzky K.H.: Nervensystem. Bewegungsapparat, In: Kuemmerle/ Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 235 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (100) Linemayr G., Stacher A.: Hämatopoetisches System. In: Kuemmerle/ Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 266 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)

- (101) Lindemayr H., Niebauer G.: Haut. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 274 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (102) Weingärtner L. in: Kuemmerle/Goossens: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen S. 285 ff., 3. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1984)
- (103) Lutz H. in: Lehrbuch der Anästhesiologie und Wiederbelebung, Frey, Mayerhofer, Benzer, Springer-Verlag (1971), 2. Auflage
- (104) Frey, Mayerhofer, Benzer: Lehrbuch der Anästhesiologie und Wiederbelebung, Springer-Verlag (1971), 2. Auflage, 575-580
- (105) Eisenmenger W., Tröger H.-D.: Narkosezwischenfälle aus rechtsmedizinischer Sicht, Beitr. z. Gerichtl. Medizin Bd. 37 (1979) S. 109-112
- (106) Tschirren, B.: Der Narkosezwischenfall, Huber, Bern-Stuttgart 1967
- (107) Keenan R.L., Boyan C.P.: Cardiac Arrest due to Anesthesia. A Study of Incidence and Causes. J. Amer. med. Ass. 253 (1985) 16, 2373 - 2377
- (108) Killian, H.: Lokalanaesthesie und Lokal-Anaesthetika, Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)
- (109) Behncke K., Weilepp M.: Gefahren und Komplikationen durch Lokalanaesthetika im HNO-Bereich, Anaesthesiologie und Reanimation 7 (1982) H. 1, 47-53
- (110) Mattig W.: Komplikationsdichte ärztl. Eingriffe, 2. Auflage, Fischer-Verlag, Stuttgart, New-York (1983)

- (111) Hicks H.C., Hummel J.C.: A new catheter for dedection on treatment of venous air embolism, J. Neurosurg. 52: 595-598 (1980)
- (112) Pollak St., Dellert P., Vycndilik W.: Kriminalisierte Aspekte iatrogener Luftembolien, Z. Rechtsmed. 82, 211-223 (1978)
- (113) Mallach H.J., Pfeiffer K.H.: Über die Bedeutung der Luftembolie als primäre und sekundäre Todesursache, Med. Welt Bd. 29 / Heft 36 (1978) S. 1391 ff.
- (114) Mallach H.J., Pfeiffer K.H.: Über die Bedeutung der Luftembolie als primäre und sekundäre Todesursache, Med. Welt, Bd. 29 / Heft 38 (1978) S. 1475 ff.
- (115) Nelson R.L., Abcarian H., Prasad L.: Iatrogenic Perforation of the colon and Rectum, Diseases of the colon a. Rectum, 1982, 25: 305 - 308
- (116) Frühmorgen P., Demling L.: Complications of Diagnostic and Therapeutic colonoscopy in the Federal Republic of Germany: Results of an Inquiry, Endoscopy 2 (1979) 146 - 150
- (117) Madden J.L.: Immediate Complications following appendectomy. Sury. Chin.N.Amer., 44, 411 (1964)
- (118) Schütz et. al.: Appendicitis perforata im Kindesalter, Therapie-woche 31, 42 (1981) - 6912 ff
- (119) Mittelpunk T.A., Nora P.F.: Current feature in the treatment of acute appendiatis an analysis of 100 consecutive cases. Surgery 60, 971 (1966)

- (120) Robra B.P., Brecht J.G., Dralle H.: Appendicitis Mortalität in der Bundesrepublik Deutschland 1952-1979, Trendanalyse u. Altersstruktur, Dtsch. med. Wschr. 108. (1983) Nr. 13, S. 485 ff.
- (121) Pichlmayr R., Wiegrefe K., Coburg J.: Indikationsprobleme d. Appendicitis, Langenbeck's Arch. Chir. 334 (1973), 859
- (122) Fowler, R.: Childhood mortality from acute appendicitis: the impact of antibiotics, Med. J. Aust. 1971/2, 1009
- (123) Hauswald K., Birius W., Meeker W. Griffen W.: Analysis of the causes of mortality from appendicitis. Aer. Surg. 42 (1976), 761
- (124) Janik J., Firor H.: Pediatric appendicitis. A 20-year study of 1.640 children at Cook County (Illinois) Hospital. Arch. Surg. 114 (1979), 717
- (125) Statistisches Landesamt Schleswig-Holstein (Hrsg.): Die Krankheiten der Krankenhauspatienten in Schleswig-Holstein 1975 und 1978, Kiel
- (126) Fischer H.: Postoperative Komplikationen und ihre pathologisch-anatomische Beurteilung, Der Krankenhausarzt 56, 405-410 (1983)
- (127) Mathias K.: Fehllagen v: Kathetern, Vermeidung u. Korrektur, Dtsch. med. Wschr. 101 (1976), 612-614
- (128) Pedal I., König H.G.: Zwischenfälle u. Gefahren b. d. Verwendung nicht armierter Metallklemmen am Venenkatheter, Dtsch. med. Wschr. 109. (1984), 374 ff.
- (129) Frey K., Bussmann W.D.: Die Herzbeutel-tamponade, eine meist tödliche Komplikation zentraler Venenkatheter, Dtsch. med. Wschr. 106 (1981) 835 - 837.

L e b e n s l a u f

Name	G l ü c k Gerhard Jürgen
Geburtsdatum	7. März 1949
Geburtsort	Augsburg
Religion	römisch-katholisch
Vater	Glück Josef, Amtsrat
Mutter	Glück Magdalena, geb. Biber Verwaltungsangestellte
Schulbildung	1955-1960 Volksschule Augsburg 1960-1970 Human. Gymnasium der Bene- diktiner bei St. Stephan in Augsburg und Human. Gymnasium in Ingolstadt 1971 Abitur St. Stephan in Augsburg
Akademische Bildung	1971-1972 Studium der Rechtswissen- schaften in Augsburg 1972/10 Studium der Medizin 1978/4 an der Med.-Naturw.-Hochschule in Ulm 1978/5 Studium der Medizin an der TU München 1981/4 Klinikum Re. d. Isar 1981/4 Staatsexamen und Approbation als Arzt 1981/8-1984/12 ärztliche Tätigkeit
Dissertation	Beginn 1985/1 am Institut für Rechts- medizin der Universität München

